

# ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE

AOUT — 1911

## MÉMOIRES ORIGINAUX

### UN NOUVEAU MODÈLE DE MAGNÉTOMÈTRE

Par le professeur **GALLEMAERTS** (Bruxelles).

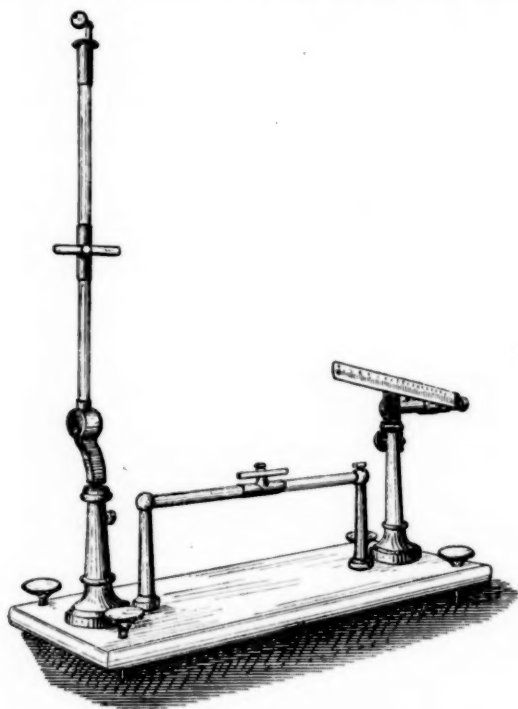
Lorsqu'on exerce dans une région industrielle, où les accidents par éclats métalliques sont fréquents, il est indispensable d'avoir à sa disposition des méthodes rapides qui permettent de diagnostiquer la présence d'un corps étranger intra-oculaire. Depuis que j'ai présenté à la Société française d'ophtalmologie en 1894 le magnétomètre de Gérard, j'en fais un usage presque journalier pour la recherche des corps étrangers magnétiques : la pratique m'a appris que cet appareil présente certains inconvénients, auxquels je me suis efforcé de remédier dans la construction du nouvel instrument que je présente aujourd'hui.

J'ai cherché à donner à l'appareil plus de stabilité, à faciliter le réglage et à augmenter la sensibilité. Pour réaliser le premier desideratum, au lieu de placer les diverses pièces sur un support à trois vis, je les ai disposées sur une plaque de marbre à base plus large et soutenue par quatre vis calantes. On évite ainsi les troubles du réglage qui se produisent au moindre choc.

Pour faciliter le réglage, je me sers de deux petits aimants : l'un placé horizontalement, mobile dans le sens vertical et autour d'un axe de suspension ; l'équipage mobile est destiné à combattre le magnétisme terrestre. On l'oriente avec le pôle nord. Le second aimant est mobile le long d'une tige horizontale placée entre le miroir mobile et la règle graduée ; il est dirigé perpendiculairement au miroir, est mobile dans le sens vertical et sert à combattre les influences qui peuvent agir sur le système

magnétique et à ramener l'échelle au zéro. En avançant ou en reculant chacun des aimants, en les tournant dans l'un ou l'autre sens, on arrive rapidement à établir le zéro, à régler par conséquent l'appareil.

Enfin, pour augmenter la sensibilité, j'ai remplacé l'aiguille unique par trois petits aimants superposés avec pôle de même nom dans le même sens. La caisse dans laquelle oscille l'équi-



page mobile est comblée par un anneau de cuivre de 1 centimètre d'épaisseur. La présence de cet anneau a pour effet de régulariser les oscillations grâce à la production de courants induits dans la masse métallique (courants de Foucault).

C'est grâce aux conseils de M. Verschaffelt, professeur de physique à l'Université de Bruxelles, que j'ai pu réaliser ces diverses transformations.

Le magnétomètre ainsi modifié se compose d'une table en marbre de 20 centimètres sur 48 avec quatre vis calantes. A l'une des extrémités se trouve l'équipage magnétique, à l'autre une lunette avec règle graduée en millimètres ; la distance entre les deux est de 40 centimètres.

L'équipage se trouve dans une petite cage en verre cylindrique de 28 millimètres de diamètre, épaisse de 12 millimètres. Cette cage, portée sur une tige de 17 centimètres, est fermée en avant et en arrière par une lame de verre ; la lame postérieure est légèrement concave de manière à pouvoir rendre la distance de l'œil à l'aimant la plus petite possible. La cage est remplie par un manchon de cuivre, épais de 8 millimètres, percé d'une ouverture large de 13 millimètres pour recevoir le miroir ; un trou supérieur livre passage au fil de suspension. La cage est surmontée d'une colonne en cuivre de  $3\frac{1}{4}$  centimètres de haut terminée par le système de suspension de l'équipage mobile, qui se compose d'un bouton molleté, permettant de faire tourner l'axe de suspension et portant une petite poulie pour l'enroulement du fil de cocon. On peut, en tournant la poulie, faire monter ou descendre l'équipage mobile.

L'équipage mobile se compose de 3 petits aimants superposés, de 10 millimètres de long, larges de 1 millimètre, les pôles de même nom étant dirigés dans le même sens ; ces aimants sont placés derrière un miroir plan de 8 millimètres de diamètre. Le système optique est composé d'une petite lunette à réticule, munie d'une crémaillère pour la mise au point ; au-dessus se trouve une règle graduée en millimètres, dont les divisions sont réfléchies par le miroir de l'équipage mobile et lues à travers la lunette ; tout le système peut monter ou descendre grâce à un mouvement de crémaillère.

Sur la colonne de cuivre se trouve un petit aimant de 5 millimètres sur 5 centimètres, mobile de haut en bas dans le sens horizontal ; on le place dans la direction de l'axe magnétique terrestre, le pôle nord vers le nord.

Entre le système optique et l'équipage mobile, se trouve une tige horizontale montée sur deux supports verticaux ; sur cette tige est placé un petit aimant directeur de 5 centimètres sur 5 centimètres, dirigé perpendiculairement au miroir ; on le met dans le plan horizontal et vertical pour ramener l'échelle au zéro ;

on l'approche ou l'éloigne de l'équipage mobile et, en variant la position, on augmente ou diminue l'action qu'il exerce.

Ces diverses transformations permettent de régler rapidement le magnétomètre ; il faut à peine quelques minutes pour le mettre en état. L'appareil est doué d'une sensibilité extrême ; il permet de diagnostiquer la présence de corps étrangers de moins de 1 milligramme. Comme le poids des corps intra-oculaires dépasse presque toujours 2 milligrammes, on peut dire que, dans tous les cas à peu près, le magnétomètre donnera un diagnostic précis.

J'ai formulé en 1890 les règles à suivre dans la recherche des corps étrangers ; en procédant comme je l'ai indiqué, on arrive en quelques minutes à poser le diagnostic. Je ne connais pas de méthode plus sûre, plus rapide, plus inoffensive. La radiographie peut certes rendre des services ; mais elle est plus lente à nous renseigner ; elle nécessite de plus l'emploi d'instruments coûteux et l'intervention d'un spécialiste.

L'électro-aimant géant peut donner des indications par la douleur qu'il provoque ; mais dans certains cas, surtout lorsque le corps étranger est petit et qu'il séjourne depuis longtemps dans l'œil, l'électro-aimant ne fournit aucun renseignement. Enfin l'emploi de l'aimant n'est pas sans danger ; si le déplacement du corps étranger se produit, s'il se présente dans la chambre antérieure, il faut sur-le-champ procéder à l'extraction qui ne pourra être faite pour l'une ou l'autre raison.

Je termine en disant que l'emploi du magnétomètre réduit le diagnostic à une simple démonstration de physique expérimentale et qu'il substitue à l'appréciation du clinicien le fait brutal d'un phénomène de magnétisme.

---



LABORATOIRE DE LA CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE DE L'HÔTEL-DIEU

ALTÉRATIONS DE L'ENDOTHÉLIUM DE DESCOMET  
DANS UNE IRIDOCYCLITE TRAUMATIQUE

MORPHOLOGIE ET ÉVOLUTION

Par le docteur **OPIN.**

Le rôle que joue l'endothélium de Descemet dans les iridocyclites est encore très discuté. Dans l'article très documenté qu'il consacrait en 1906 à l'anatomie pathologique des iridocyclites dans l'*Encyclopédie française d'Ophthalmologie*, le regretté professeur Vennemann rappelait l'opinion déjà ancienne de Knies :

« Dans l'iritis séreuse l'endothélium de la cornée et de l'iris conserve longtemps sa structure normale. S'il se forme sur la membrane de Descemet de nombreuses petites taches grises, les unes grandes comme des pointes d'aiguilles, les autres aussi volumineuses que des têtes d'épingle, c'est qu'il vient se déposer sur cette membrane un détritus cellulaire, mélange de fibrine, de cellules ambulantes et de pigment de l'uvée. »

C'est d'ailleurs l'opinion qu'avait soutenue Fuchs en 1884, en se basant sur l'examen histologique d'un œil atteint d'iritis syphilitique :

« Les précipités qui existent à la face postérieure de la cornée sont formés d'amas de cellules rondes, parmi lesquelles beaucoup contiennent de petits grains, pigmentaires, preuve de leur origine aux dépens de l'uvée. Ces cellules ont un grand noyau et un protoplasma annulaire... Les précipités se font sur l'épithélium de Descemet qui au commencement reste absolument normal, puis disparaît plus tard sous les amas cellulaires. Ainsi cet endothélium ne prend sûrement pas part à la formation des précipités. Au bout d'un certain temps les cellules des précipités subissent la dégénérescence graisseuse et sont résorbées tandis que les petits grains pigmentaires persistent. »

Cette opinion qu'il avait soutenue en 1884 pour l'iritis séreuse d'origine syphilitique, Fuchs l'a admise également pour les cas où elle est consécutive à un traumatisme. Dans l'important tra-

vail qu'il fit paraître en 1905 sur l'ophtalmie sympathique il consacre tout un chapitre à l'anatomie pathologique de l'iritis séreuse traumatique ; comme nous le verrons plus loin, il admet que les précipités de cellules rondes qui se font à la face postérieure de la cornée proviennent des lymphocytes qui infiltrent l'iris et le corps ciliaire ; les différences qu'ils présentent avec les lymphocytes ordinaires proviennent de leur séjour dans l'humeur aqueuse ; mais l'endothélium de Descemet ne jouerait aucun rôle dans leur production.

Au contraire Vennemann, dans le travail dont nous avons parlé, pensait que « c'est une erreur de considérer les masses saillantes dans la chambre antérieure comme des précipitations sur la membrane de Descemet. L'endothélium de la face postérieure de la cornée, stimulé par les principes phlogogènes contenus dans la chambre antérieure et provoquant l'inflammation de la séreuse de cette chambre, doit entrer en prolifération comme tout autre endothélium de séreuse enflammée et fournir ces petites édifications cellulaires disséminées sur la moitié inférieure de la cornée... Ces soi-disant dépôts d'iritis séreuse ne sont ni des dépôts de fibrine comme on le croyait avant Knies, ni des accumulations de cellules ambulantes comme on le pense depuis la description de cet auteur, mais bien des édifications cellulaires nées sur place aux dépens des cellules endothéliales entrées en prolifération inflammatoire. Ce sont de vrais petits foyers d'inflammation disséminés sur la cornée, comme le microscope en montre d'autres sur la face antérieure de l'iris. »

Sur un œil énucléé pour *iridocyclite traumatique avec glaucome secondaire* dans le service de M. le professeur de Lapersonne à l'Hôtel-Dieu, j'ai pu étudier en détail les modifications de l'endothélium de la chambre antérieure dans une inflammation séro-fibrineuse. J'avais en effet examiné d'assez nombreux cas d'iridocyclite traumatique sans en avoir jamais rencontré un seul dans lequel les altérations endothéliales fussent plus prononcées et plus électives. J'ai pu en effet y observer depuis leur début l'inflammation des cellules endothéliales de la chambre antérieure et constater leur identité avec celles qu'a décrites Cornil dans les pleurésies expérimentales.

Je crois donc intéressant de montrer dans tous ses détails les particularités histologiques de ce cas.

OBSERVATION. — G... Henri, 25 ans, pas de syphilis antérieure.

Le 19 février 1907, blessure de l'œil droit avec la pointe d'un clou. Celui-ci pénétra dans la cornée en sa partie centrale, il en résulta une cataracte traumatique ; les accidents d'infection locale furent assez peu marqués au début, un mois et demi après l'accident un oculiste pratiqua l'iridectomie et l'évacuation des masses. L'acuité visuelle de l'œil droit fut après cette opération de  $1/10^e$  avec + 18 D.

En février 1909, deux ans par suite après l'accident, le malade se présente à l'Hôtel-Dieu. L'œil est en effet douloureux depuis plusieurs

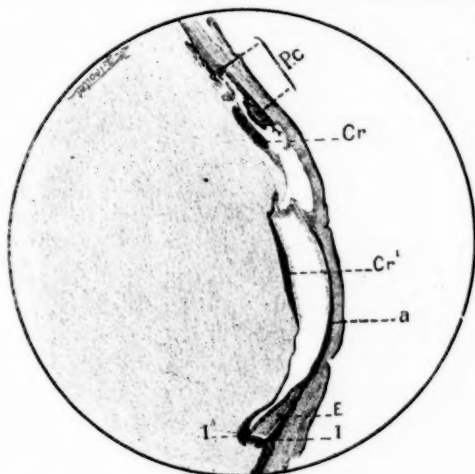


FIG. 1. — Segment antérieur.

Cr, Cr', débris cristalliniens compris entre les feuillets de la capsule ; — Pc, processus ciliaires atrophiques ; — a, partie supérieure de l'exsudat qui double la face postérieure de la cornée ; — I, angle irido-cornéen ; — I', deuxième coudure de l'iris, à la partie inférieure les processus ciliaires engainés dans une couenne cyclitique ; — E, exsudat cellulaire.

mois. La vue a diminué petit à petit et actuellement la perception lumineuse est abolie ; injection périkeratique ; tension un peu élevée : T + 1. La cornée est trouble surtout en sa partie inférieure, où il existe de nombreux dépôts sur la membrane de Descemet. Du côté gauche l'acuité est toujours égale à 1. Mais il y a une photophobie marquée. Le traitement mercuriel n'ayant donné aucun résultat, l'énucléation de l'œil est pratiquée le 24 mars 1909.

En somme, iridocyclite séreuse d'origine traumatique avec glaucome secondaire.

L'œil fut simplement fixé au formol à 10 p. 100. Puis séparation des segments antérieur et postérieur par section équatoriale et inclusion en celloïdine.

Sur le segment postérieur on constatait une excavation glaucomateuse assez peu marquée. Sur coupes orientées perpendiculairement à l'axe du nerf optique, on voyait les vaisseaux centraux à la traversée de la lame criblée complètement oblitérés par thrombose. Ces altérations ne nous arrêteront pas.

Les altérations intéressantes siègent en effet dans le segment antérieur.

Sur coupe orientée suivant le diamètre vertical (fig. 1), on constate les lésions suivantes : le cristallin n'est plus réduit qu'à une membrane, entre les feuillets de laquelle on trouve des débris de masses cristalliniennes *Cr*, *Cr'*. Il est doublé en sa partie antérieure par l'iris complètement adhérent et très atrophié. Les procès ciliaires à la partie supérieure sont aussi atrophiés. A la partie inférieure ils sont engainés dans une couenne cyclitique. La chambre antérieure est subdivisée en deux par une bride qui, partie des débris de la capsule cristallinienne, va s'insérer sur la face postérieure de la cornée. Il s'agit d'une adhérence capsulaire correspondant au point où la cornée a été perforée (la coupe figurée ici passe en dehors de ce point ; sur les coupes passant au niveau de la perforation on voit la cornée réunie sur un très large espace aux débris capsulaires et cristalliniens). Au niveau du point où s'est faite la perforation et à son voisinage l'épithélium antérieur de la cornée a disparu et ses lames les plus superficielles sont érodées.

La partie inférieure de la chambre antérieure nous montre une disposition particulière de l'angle arido-cornéen. Au lieu de former comme normalement avec la cornée un angle plus ou moins aigu, l'iris s'insère à elle sous un angle très obtus, en I. Puis il se continue horizontalement jusqu'à une deuxième coudure I' ; en ce point il reprend sa direction normale ; dans toute l'étendue de II' il est soudé en arrière par un exsudat cyclitique aux procès ciliaires qui sont, eux aussi, engainés dans l'exsudat et étirés et allongés à la face postérieure de l'iris. Il est probable que cette disposition singulière est due à la rétraction de l'exsudat cyclitique qui engaine les procès ciliaires. Or, à la partie inférieure de la chambre antérieure, et reposant sur la portion II' de l'iris se trouve un exsudat affectant sur la coupe la forme d'une équerre. Même au très faible grossissement de la figure 1, on voit qu'il se divise en deux parties : une bande foncée tournée vers la face antérieure de l'iris et une portion plus claire et beaucoup plus épaisse tournée vers la cornée. Si nous suivons la partie supérieure de l'exsudat, nous voyons qu'il se continue sur la face postérieure de la cornée, s'amincissant peu à peu jusqu'au voisinage de la bride capsulaire où il disparaît.

Étudions maintenant ces éléments à un plus fort grossissement.

La figure 2 représente la partie inférieure de la chambre antérieure ; à droite de la figure nous voyons le muscle ciliaire ; les procès ciliaires encore reconnaissables à leur bordure pigmentaire noirâtre

sont agglutinés et réunis par des masses cyclitiques. Quant à l'exsudat dont nous avons parlé, il est facile de voir que sa partie la plus foncée est constituée par une épaisse couche de fibrine. Au contraire sa partie claire est composée de grandes cellules arrondies à noyau central. Même à ce grossissement insuffisant pour l'étude cytologique on se rend compte que, tandis que les éléments adjacents au muscle ciliaire ont des contours très nets, au contraire ceux qui sont sous-jacents à la couche de fibrine sont en majeure partie vacuolaires, mal colorables, tous signes d'une dégénérescence très accusée.

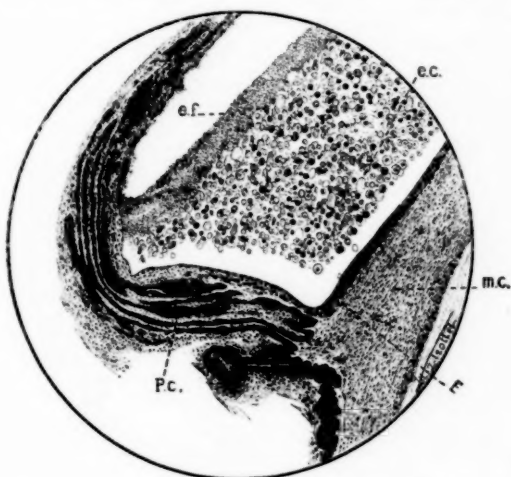


FIG. 2. — Partie inférieure de la chambre antérieure.

*m.c.*, muscle ciliaire; — *P.c.*, procès ciliaires; — *ef.*, exsudat fibrineux; — *e.c.*, exsudat cellulaire; — *Ei*, assises endothéliales doublant la surface du muscle ciliaire et se continuant sur la face postérieure de la cornée.

Nous voyons également sur cette figure un détail important; le muscle ciliaire est étiré depuis son insertion, qui est en dehors des limites de la figure, jusqu'à l'angle I; or, dans toute cette étendue il est recouvert, du côté de la chambre antérieure, par une couche cellulaire *Ei* qui apparaît en plus foncé et se continue avec l'endothélium antérieur de l'iris.

L'examen à un plus fort grossissement nous montre qu'il s'agit de cellules aplaties superposées sur trois ou quatre rangs et continuation manifeste de l'endothélium de l'iris proliféré. Ce revêtement cellulaire se continue sur la face postérieure de la cornée jusqu'au niveau de l'insertion de la bride capsulaire. Il est limité en avant par la membrane de Descemet, en arrière par l'exsudat fibrineux de la

chambre antérieure. Considérons en effet à un assez fort grossissement (fig. 3) un point correspondant au point *a* de la figure 1 : nous voyons : à droite le tissu cornéen normal ; à gauche l'exsudat fibrineux épais et tranchant bien sur le reste de la chambre antérieure ; entre les deux se trouve une assise de cellules, disposées sur trois rangées, à noyau ovalaire se colorant fortement. Sur coupes colorées au van Gieson cette assise se colore en jaune de la même manière que l'assise épithéliale antérieure de la cornée, tandis que le tissu propre de la cornée comme toute formation conjonctive se colore en rouge franc. Sur des préparations traitées par la parafuchsine de Weigert il n'a été impossible de déceler des fibres élastiques.

Sur ces coupes verticales il n'est pas très facile de se rendre

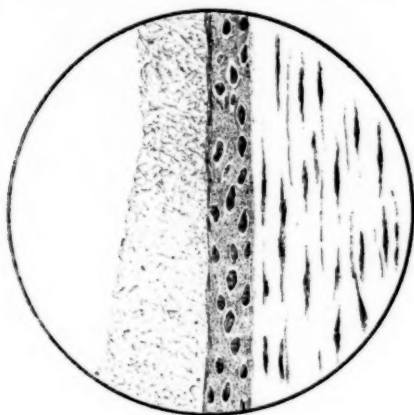


FIG. 3.

Nachet : objectif 7, ocul. 1.

compte des détails de structure de ces cellules : pour les étudier plus commodément j'ai excisé un petit fragment de la cornée et j'y ai pratiqué des coupes à peu près parallèles à la surface cornéenne, ce qui me permettait de rencontrer sur une grande étendue l'assise endothéliale proliférée et de mieux apprécier la morphologie des cellules qui la composent. La figure 4 nous représente un point de ces préparations vu à un fort grossissement (oculaire 3, objectif 8).

La coupe a été colorée au van Gieson.

À droite nous voyons le tissu propre de la cornée fortement coloré par le van Gieson ; à gauche l'endothélium proliféré et qui sur cette coupe oblique nous apparaît sur une très grande surface d'après un aspect très connu en histologie. Les cellules endothéliales ont un noyau arrondi ou ovalaire, assez faiblement coloré (à cause du van

Gieson qui a fait pâlir un peu les noyaux). Si l'on se rapproche de la cornée, on voit apparaître au voisinage de la membrane de Descemet des éléments bien différents; les uns sont triangulaires, les autres polygonaux, tous ont un noyau beaucoup plus petit que le noyau des cellules endothéliales voisines, mais en revanche beaucoup plus fortement coloré. Certaines de ces cellules s'anastomosent par des prolongements effilés.

On ne rencontre ces éléments qu'au voisinage de la membrane de Descemet, mais à ce niveau ils sont toujours nombreux. Nous saisis-

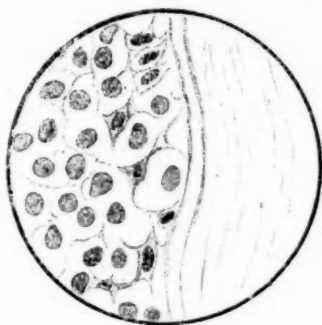


FIG. 4.

sous donc là la transformation des cellules endothéliales en cellules conjonctives n'élaborant pas de collagène, détail qui explique l'absence totale de coloration rouge à ce niveau, lorsqu'on traite par le van Gieson.

Au fur et à mesure qu'on remonte le long de la face postérieure de la cornée, on voit ces assises cellulaires diminuer d'épaisseur et vers la partie moyenne on ne trouve plus que l'endothélium de Descemet formant une assise unique de cellules. Puis un peu plus haut, nous voyons réapparaître les mêmes stratifications endothéliales, mais réduites d'épaisseur; fait intéressant, on peut suivre ces assises le long de la bride capsulaire sur laquelle elles se réfléchissent pour aller rejoindre l'endothélium antérieur de l'iris. La partie supérieure de la chambre antérieure située au-dessus de la bride capsulaire nous montre un revêtement endothélial analogue, mais plus mince et constitué tout au plus par deux assises de cellules.

En résumé presque toute la face interne de la cornée, surtout dans sa partie inférieure, est revêtue par une prolifération endothéliale et celle-ci est en continuation directe avec l'endothélium antérieur de l'iris. Nous discutons plus loin le point de départ et la nature de cette formation endothéliale.



Il est intéressant d'examiner les points de la cornée où elle ne forme plus une couche continue. Prenons, par exemple, sur la suite des coupes en série des parties de la cornée situées plus en dehors de la limite où cesse cette assise endothéliale ; nous voyons à un très faible grossissement la face postérieure de la cornée recouverte de petits bourgeonnements mûriformes ; examinons un de ces bourgeonnements à un fort grossissement ; sur la figure 5 qui nous représente un de ces points nous voyons la cornée revêtue par un endothélium de Descemet régulier et sur une seule assise, mais dont les noyaux plus renflés et plus colorés qu'à l'état normal sont manifestement en réaction inflammatoire. Au centre de la figure nous trouvons quatre cellules polygonales à noyau ovale, à protoplasma abondant. Elles sont recouvertes par un fin réticulum de fibrine ; la cel-

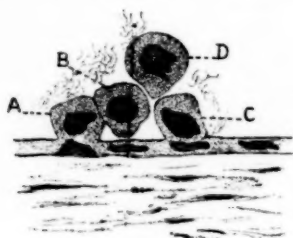


Fig. 5.

Nachet : obj. 7, ocul. 3.

lule la plus superficielle D a un noyau mal coloré et un protoplasma moins net que les cellules sous-jacentes ; ces dernières au nombre de trois sont exactement superposées chacune à une cellule de l'endothélium de Descemet ; la cellule B s'en est détachée tandis que les deux autres A et C, quoiqu'en train de se pédiculiser, sont encore intimement unies à la cellule endothéliale sous-jacente, et leurs noyaux sont encore très rapprochés, presque tangents. Ce point de préparation extrêmement net nous permet de suivre l'évolution des cellules de l'endothélium de Descemet enflammées ; elles se gonflent et se relèvent, puis elles se segmentent ; c'est ce stade que nous présentent les cellules A et C (la fixation au formol ne permettait pas de suivre des figures de karyokinèse) ; puis elles se pédiculisent et se détachent de la couche endothéliale sous-jacente ; c'est ce que fait la cellule B. Les cellules-mères restant en place contribuent à assurer l'intégrité de l'endothélium de Descemet ; les cellules-filles tombent dans la chambre antérieure où elles dégénèrent très vite, comme nous le voyons pour la cellule D.

En d'autres endroits (fig. 6), les choses sont un peu plus complexes, les cellules filles peuvent à leur tour se segmenter et c'est alors que se



forment ces édifications, ces grappes de cellules arrondies que nous représente la figure. Elles ont un noyau central, un protoplasma faiblement coloré par l'éosine ; souvent elles sont vacuolaires ; ce sont ces cellules qui se détachent et s'accumulent à la partie déclive de la chambre antérieure pour y constituer l'exsudat à cellules rondes dont nous avons parlé.

En résumé ces éléments proliférés se présentent sous forme d'îlots à la face postérieure de la cornée, en des points où celle-ci n'est plus revêtue par la néoformation endothéliale qui la double partout ailleurs sur une large étendue. Ils n'ont aucun rapport de continuité

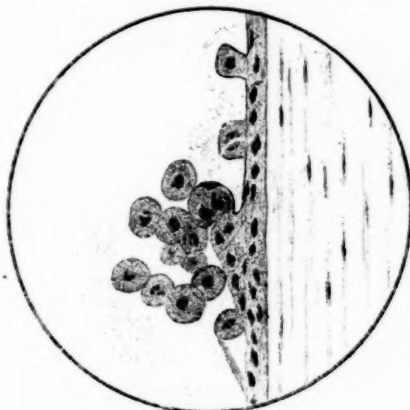


FIG. 6.

avec cette néoformation et nous pouvons suivre leur point de départ aux dépens de l'endothélium de Descemet.

On peut dès maintenant affirmer qu'il ne s'agit pas là de lymphocytes en suspension dans la chambre antérieure et qui seraient venus s'appliquer sur l'endothélium de Descemet. Ils n'ont en effet aucune ressemblance avec des lymphocytes ; les dimensions sont beaucoup plus grandes ; leur noyau, relativement petit par rapport au protoplasma qui l'entoure, diffère absolument du gros noyau du lymphocyte, serti par un mince anneau de protoplasma. D'autre part si nous examinons la figure 5, nous voyons que le plus superficiel de ces éléments présente un noyau déjà moins colorable que les trois cellules sous-jacentes qui sont encore en contact avec l'endothélium de Descemet. *Ces éléments dégèrent donc très vite à mesure qu'ils s'éloignent de la face postérieure de la cornée.*

Si nous considérons maintenant à un fort grossissement les éléments qui entrent dans la constitution de l'exsudat tombé dans la

chambre antérieure nous voyons qu'ils présentent un très grand polymorphisme, comme le montrent les figures ci-jointes dessinées à l'immersion. Le groupe *a* par exemple nous représente, non pas des éléments artificiellement rapprochés, mais la partie centrale du champ du microscope. Nous trouvons des éléments en général arrondis, de grande taille (20 à 30  $\mu$  de diamètre). Les uns nous présentent seulement un corps protoplasmique arrondi avec un noyau central; mais la plupart sont plus compliqués; ainsi à la droite de la figure nous trouvons une cellule avec un noyau en croissant et une vacuole contenant une inclusion chromatique; au milieu de la figure, cellule avec

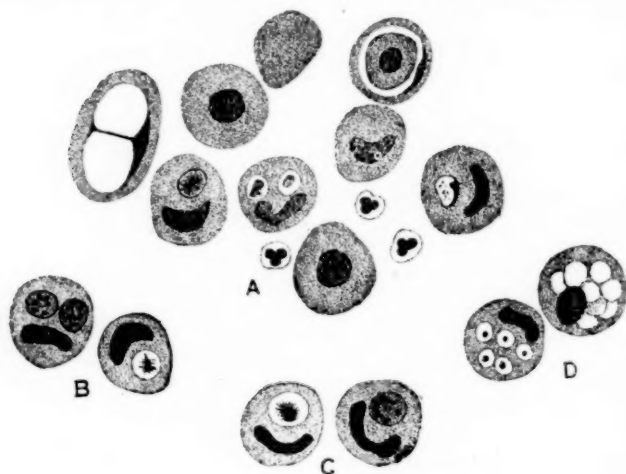


FIG. 7.

noyau contourné en boudin et deux vacuoles avec inclusion chromatique; en haut et à droite une cellule-mère contient dans son intérieur une deuxième cellule dont elle est complètement séparée par une vacuole annulaire.

Deux éléments sont en voie de dégénérescence: l'un, à la partie supérieure, a un protoplasma homogène hyperchromatique dans lequel on ne peut distinguer de noyau (pynose); l'autre à gauche est très grand et présente deux vacuoles. Comme on le voit, la dégénérescence de ces éléments se produit avec un rapidité extrême. Les points *b* et *c* nous présentent des formations analogues. En *d* nous observons deux altérations cellulaires intéressantes. La cellule supérieure nous montre à côté de son noyau un protoplasma contenant de nombreuses vacuoles; dans la cellule inférieure du même groupe nous voyons

un noyau contourné et au sein du protoplasma cinq vacuoles contenant chacune une inclusion chromatique.

Ces cellules affectent donc un très grand polymorphisme : cellules à double ou triple noyau ; cellules avec corps en croissant, avec inclusions chromatiques multiples ; en somme identité complète, comme nous le verrons plus loin, avec les éléments d'origine épithéliale décrits autrefois par différents auteurs comme parasites du cancer.

Très rapidement d'ailleurs ces éléments subissent l'imbibition de l'humeur aqueuse ; ils deviennent hydropiques, énormes, nous apparaissent comme une sphérule claire présentant simplement à son pourtour un noyau aplati en croissant ; les portions directement en contact avec la couche fibrineuse, comme on le voit dans la figure 2, ne contiennent que des éléments dégénérés.

En résumé on trouvait dans cet œil atteint d'iridocyclite traumatique des altérations multiples et électives de l'endothélium de la chambre antérieure, altérations qui correspondaient aux opacités et aux dépôts sur la face postérieure de la cornée constatés avant l'énucléation. Trois points méritent d'attirer plus particulièrement notre attention.

1° La nature des précipités cellulaires que nous avons constatés sur la face postérieure de la cornée en sa partie moyenne, et dont nous avons attribué l'origine à un bourgeonnement de l'endothélium de Descemet.

2° Le point de départ et l'évolution des assises cellulaires qui doublent sur une grande étendue la face postérieure de la cornée.

3° Les altérations dégénératives si curieuses que subissent les éléments endothéliaux tombés dans la chambre antérieure.

Nous examinerons successivement chacun de ces points, en rappelant les constatations faites antérieurement par les auteurs et en discutant les interprétations qu'ils en ont données.

..

#### 1° PRÉCIPITÉS CELLULAIRES SUR LA FACE POSTÉRIEURE DE LA CORNÉE.

Uthoff et Axenfeld, dans leurs kératites expérimentales chez le lapin, ont constaté sur la membrane de Descemet des proliférations analogues à celles que nous venons de décrire. Les cellules endothéliales présentaient la plupart du temps une proli-

fération marquée, un aspect pathologique (hydropisie, noyaux se colorant mal). Dans un œil atteint de glaucome secondaire consécutif à un ulcère serpiginieux, ils décrivent dans la chambre antérieure (p. 43) une « desquamation de l'endothélium avec augmentation de dimension des cellules; celles-ci montrent des prolongements allongés, sont étoilées, ont un grand noyau, ce qui leur donne beaucoup de ressemblance avec les cellules fixes de la cornée, mais on peut en différents points bien observer leur point de départ aux dépens de l'endothélium de la membrane de Descemet ». *Ils font remarquer que ces cellules ressemblent beaucoup aux cellules endothéliales qui ont été décrites dans l'organisation des caillots des vaisseaux oblitérés.*

Plus récemment (1905), Fuchs, dans le grand travail qu'il a consacré à l'ophtalmie sympathique, a été amené à étudier les cas où l'iritis séreuse était consécutive à un traumatisme. Tout comme pour l'iritis séreuse d'origine syphilitique, il admet que les précipités de cellules rondes qui se font à la face postérieure de la cornée proviennent des lymphocytes qui infiltrèrent l'iris et le corps ciliaire. Nous croyons utile de rapporter avec quelques détails les deux observations les plus caractéristiques sur lesquelles il s'appuie, et qui sont accompagnées de figures très intéressantes.

Dans l'observation I il s'agissait d'un traumatisme perforant de la cornée gauche par un petit éclat de bois. Trois mois après l'accident, injection périkeratique, décoloration de l'iris avec adhérences au cristallin; à la partie inférieure de la cornée on trouve des précipités formant une couche exsudative grisâtre et continue.

*Enucléation.* — Les préparations de l'œil énucléé nous montrent au voisinage du limbe une cicatrice qui traverse obliquement la cornée dans toute son épaisseur; la blessure avait cependant guéri sans enclavement de l'iris. « Les précipités de la chambre antérieure correspondent à des conglomerats de cellules isolées qui dans les parties inférieures de la cornée sont complètement continus. Les cellules sont uninucléées, la plupart n'ont pas de protoplasma net; quelques cellules cependant, là où elles sont moins serrées, ont un mince anneau protoplasmique autour du noyau. Les cellules appliquées contre la cornée ressemblent aux lymphocytes qui infiltrèrent l'iris, à cela près

que leur noyau et leur protoplasma semblent plus pâles et de plus grandes dimensions, *comme s'ils avaient subi une imbibition dans l'humeur aqueuse*. Pas de polynucléaires. Là où les amas cellulaires sont les plus étendus, surtout à la partie la plus inférieure de la cornée, on voit entre les cellules une substance tantôt finement granulée, tantôt en forme de réseau, et qui paraît être de la fibrine. L'endothélium de Descemet est normal dans la moitié supérieure de la cornée. Mais au niveau de l'exsudat, on trouve des groupes de cellules endothéliales desquamées et paraissant augmentées de volume. Au voisinage même de la membrane de Descemet, on voit en outre des cellules isolées avec des noyaux allongés et un ou plusieurs prolongements longs et effilés, ayant pour la plupart une direction parallèle à la membrane de Descemet. »

Il existait en outre une forte infiltration de l'iris par des lymphocytes. (On sait que pour Fuchs cette infiltration est caractéristique de l'ophtalmie sympathique.)

Dans l'observation II, il s'agissait d'une contusion violente de l'œil par éclat de bois, mais sans perforation. Trois semaines après, on trouvait à la moitié inférieure de la cornée de petits précipités grisâtres. Iris un peu décoloré. Plus tard, glaucome secondaire, iridectomie et enfin énucléation. « Les altérations histologiques sont les mêmes que dans le cas précédent : infiltration dense du tissu épiscléral par des lymphocytes, précipités cellulaires à la face postérieure de la cornée, formant par places de gros amas. Les cellules qui le composent ont pour la plupart un noyau grand, arrondi, pâle, homogène et un grand protoplasma. On peut les rattacher aux lymphocytes que l'on trouve concurremment avec elles, car entre les deux on trouve toutes les formes de passage. Le petit noyau fortement coloré et granuleux des lymphocytes pâlit peu à peu, grandit et perd des grains de chromatine. En même temps, le protoplasma de la cellule devient plus apparent. Là où les cellules sont le plus serrées, leur protoplasma s'aplatit sur les côtés, de sorte qu'elles prennent un aspect épithélial. Au milieu de ces amas cellulaires, on trouve des cellules géantes à noyau parfois contourné. Elles paraissent constituées par l'accroissement d'une cellule isolée et non par la conglomération de cellules voisines. On trouve aussi quelques polynucléaires. Parmi les amas cellulaires les

plus denses on trouve comme dans le cas précédent de longues cellules fusiformes ayant en général une direction perpendiculaire à la membrane de Descemet. Leurs noyaux sont tantôt petits et arrondis, tantôt plus grands et allongés. »

Fuchs résume ainsi son opinion sur l'origine et la filiation de ces éléments : « L'organisation de l'exsudat qu'on trouve à la face postérieure de la cornée commence par la formation de cellules fusiformes dont la direction est perpendiculaire à celle de la membrane de Descemet. Quant à leur origine, on peut considérer qu'elles proviennent ou bien des cellules de l'endothélium de Descemet ou bien d'une transformation des cellules mêmes de l'exsudat. Je m'étais d'abord rallié à la première hypothèse parce que ces cellules fusiformes semblaient bien avoir leur point de départ dans les parties avoisinant l'endothélium de Descemet, et aussi par analogie avec les idées généralement admises sur le rôle des endothéliums dans la formation du tissu conjonctif. Mais je crois plutôt que ces cellules fusiformes prennent leur origine dans l'exsudat pour les raisons suivantes : 1<sup>o</sup> on trouve tous les intermédiaires possibles entre les cellules rondes ou polygonales par pression réciproque de l'exsudat et les cellules fusiformes allongées qui se trouvent parmi elles ; 2<sup>o</sup> on trouve souvent de ces jeunes cellules fusiformes dans des points de l'exsudat très éloignés de la membrane de Descemet, alors qu'au niveau de cette dernière les cellules ont une forme arrondie ; 3<sup>o</sup> beaucoup de ces cellules fusiformes contiennent des grains de pigment ainsi que les cellules isolées de l'exsudat ; 4<sup>o</sup> dans les points où les cellules fusiformes touchent par leur extrémité à l'endothélium, on voit celui-ci absolument lisse et normal. Dans ces deux cas, je n'ai vu que les cellules fusiformes que je viens de décrire, jamais de véritables fibres conjonctives avec des noyaux allongés et colorés en foncé. Je crois que les cellules fusiformes sont des fibroblastes, de jeunes cellules conjonctives qui préparent la transformation de l'exsudat cellulaire en tissu conjonctif. Il faut cependant reconnaître que ceci n'est pas en rapport avec leur orientation perpendiculaire à la membrane de Descemet, alors que dans les cas anciens les stratifications conjonctives ont une fibrillation parallèle à la surface de cette membrane. »

J'ai cru devoir rapporter en détail les observations de Fuchs,

car les dessins qu'il donne, en particulier aux figures 25, 26 et 27 de son mémoire, paraissent bien prouver qu'il s'agit de cas analogues à celui que j'ai étudié. En somme, il admet que l'endothélium de Descemet n'est pour rien dans la formation des éléments cellulaires fusiformes, qui, pourtant, si l'on s'en rapporte à ses figures, paraissent bien avoir leur point de départ à son niveau ; ces éléments proviennent, dit-il, de l'exsudat contenu dans la chambre antérieure. Or, d'après Fuchs, ce qui constituerait cet exsudat ainsi que les amas cellulaires qui se sont précipités à la face postérieure de la cornée, ce ne sont pas des cellules endothéliales desquamées, mais des lymphocytes dont les dimensions ont augmenté par suite de l'imbibition qu'ils ont subie dans l'humeur aqueuse.

J'ai rapporté au début de ce travail l'opinion de Vennemann, absolument contraire à celle de Fuchs et considérant les précipités formés à la face postérieure de la cornée comme de véritables foyers d'inflammation de l'endothélium de Descemet ; c'est elle qui me paraît la plus justifiée dans le cas que j'étudie ; il est impossible en effet d'admettre, avec Fuchs, pour ces précipités une origine lymphocytaire, pour les raisons suivantes :

1° D'abord, dans mon cas, ni au niveau des procès ciliaires, ni au niveau de l'iris il n'existe la moindre trace d'infiltration lymphocytaire ; les procès ciliaires sont complètement atrophiés ; l'iris n'est plus réduit qu'à une mince bande conjonctive ; on ne comprend guère comment, toute trace d'infiltration lymphocytaire ayant disparu au niveau du tractus uvéal, les lymphocytes auraient cependant persisté en aussi grande quantité à la face postérieure de la cornée ; — lorsqu'on examine des yeux énucléés pour une iridocyclite dont le début est parfois très ancien, on trouve fréquemment dans la choroïde et l'iris des amas lymphocytaires alors qu'il n'en existe aucune trace sur la face postérieure de la cornée. On est donc en droit de penser qu'il n'y a aucun parallélisme entre les deux phénomènes et que les précipités qui se forment sur la membrane de Descemet ne reconnaissent pas nécessairement pour origine une émigration de lymphocytes venus des procès ciliaires ou de l'iris.

2° L'argument déjà indiqué par Vennemann (p. 85, *loc. cit.*) trouve aussi son application dans le cas qui nous occupe. Il est impossible à des cellules migratrices venues des procès ciliaires



de traverser l'exsudat fibrineux qui remplit la chambre antérieure pour aller s'appliquer sur l'endothélium de Descemet. On est donc obligé d'admettre que les éléments cellulaires situés entre cette couche de fibrine, en arrière, et la face postérieure de la cornée en avant proviennent bien de l'endothélium de Descemet.

3° On peut observer, comme le montre la figure 5, le point de départ de ces éléments au niveau de l'endothélium de Descemet. Les cellules de l'endothélium se relèvent, se développent en saillie, puis se segmentent et tombent dans la chambre antérieure. Parfois ces éléments cellulaires néoformés s'empilent les uns sur les autres ; il est facile de se rendre compte que les plus jeunes sont ceux qui sont adjacents à l'endothélium de Descemet.

Cette évolution n'a d'ailleurs rien de spécial à l'endothélium de la chambre antérieure. Elle n'est qu'un cas particulier de l'évolution des cellules endothéliales dans les séreuses inflammées, telle que Cornil l'a décrite dans ses études sur les pleurésies expérimentales.

« A la surface des séreuses inflammées, lorsqu'il existe une certaine quantité de liquide séreux ou purulent, les cellules endothéliales inflammées ont presque toujours de la tendance à devenir vésiculeuses. C'est ce que nous avons constamment observé dans les pleurésies provoquées chez le chien.

« Lorsque la plèvre d'un animal en expérience contient un exsudat liquide, les cellules endothéliales superficielles montrent souvent un œdème de leur protoplasma. Elles sont devenues sphériques bien qu'implantées par un pédicule sur la surface de la séreuse ; elles possèdent un ou plusieurs noyaux ovoïdes rejetés à leur périphérie, souvent ces cellules vésiculeuses sont superposées les unes sur les autres. » (CORNIL et RANVIER, *Manuel d'Histologie pathologique*, t. I.)

La figure que donne Cornil à la page 365 de son Manuel présente avec notre figure 5 les plus grandes analogies ; on y voit, dans une pleurésie artificielle chez le chien, des cellules endothéliales arrondies et œdémateuses étagées les unes sur les autres à la surface de la plèvre. Elles sont identiques aux formations qui existent à la face postérieure de la cornée. Il est intéressant de remarquer que cette évolution des cellules de



Descemet s'accompagne de la présence d'un exsudat fibrineux s'étendant à toute la hauteur de la chambre antérieure. C'est en effet dans les inflammations séro-fibrineuses de la plèvre que Cornil a décrit ces altérations endothéliales. « Sur coupe microscopique perpendiculaire d'un exsudat fibrineux, on voit à la surface de la séreuse une couche de fibrine amorphe et grenue limitée par un contour très net bien que sinueux. »

En résumé, les éléments arrondis que nous avons observés à la face postérieure de la cornée proviennent de l'endothélium de Descemet ; le terme de *descemérite*, parfois employé en clinique, s'applique donc fort bien dans ce cas.

#### 2° FORMATION ENDOTHÉLIALE DOUBLANT LA FACE POSTÉRIEURE DE LA CORNÉE.

Dans un travail de 1889, Wagenmann a décrit plusieurs cas où siégeaient à la partie postérieure de la cornée des formations constituées par un tissu conjonctif pauvre en noyaux. En se basant sur l'apparence de ces noyaux et sur l'absence d'endothélium au niveau du point de contact avec la face postérieure de la cornée, il admettait qu'il s'agissait d'une formation conjonctive due à la prolifération de l'endothélium de Descemet et il lui a donné le nom de « tissu endothélogène ».

Dans le travail qu'il a publié dans *Archiv für Ophthalmologie* (t. XXXVIII, 2) il rapporte un cas d'iridocyclite ancienne consécutive à une opération de cataracte et qui présente avec le nôtre de grandes analogies. On y trouve en effet (p. 109 et sqq.) « à la face postérieure de la cornée un épaissement uniforme de l'endothélium de Descemet. Celui-ci forme plusieurs couches ; là où la membrane vitrée est plissée, la prolifération est plus considérable et comble les inégalités de celle-ci... On peut suivre cet endothélium polystratifié dans l'angle de la chambre antérieure, puis sur l'iris atrophié. Sur les débris de la cataracte secondaire on le retrouve également. Bref, l'endothélium revêt d'une couche continue toute la paroi de la chambre antérieure... Cet endothélium peut proliférer, tantôt sur des points circonscrits, tantôt d'une façon diffuse et aller recouvrir dans l'œil d'autres points très éloignés de lui... Enfin il peut donner naissance à un tissu spécial semblable au tissu de la cataracte capsulaire, en

partie homogène et vitreux, en partie fibreux. On pourrait le nommer « tissu endothélogène » en entendant par là qu'il s'agit d'un tissu semblable au tissu conjonctif sclérosé. »

Dans son *Manuel d'anatomie pathologique de l'œil*, Greeff figure à la page 151 une prolifération de l'endothélium de Descemet au voisinage d'une ancienne perforation de la cornée ; cette formation ressemble beaucoup, d'après la figure qu'il en donne, au tissu que l'on trouve dans les cataractes capsulaires.

Plus récemment, R. Bartels a étudié quatre cas de ce genre, dans un travail fait à la clinique de Fuchs, intitulé : *Néof ormation de tissu conjonctif à la face postérieure de la cornée*. Nous nous attacherons surtout au premier des cas étudiés par Bartels, le seul qui soit accompagné d'une figure et étudié très en détail ; l'observation clinique en présente d'ailleurs de l'intérêt. Il concernait un malade de 59 ans opéré d'une cataracte à droite sans iridectomie, avec complication de prolapsus de l'iris. Trois ans plus tard, apparaissent à l'œil gauche de fortes douleurs et des signes d'inflammation. A l'entrée du malade à la clinique on constatait : « Forte injection ciliaire du globe oculaire gauche, cornée trouble en sa totalité ; dans son tiers inférieur elle présente un trouble gris blanchâtre. Synéchie totale du bord pupillaire avec la capsule du cristallin. Tension élevée. Amaurose ». L'œil droit présentait une mince membrane exsudative recouvrant la pupille et l'iris. Le malade ne se souvenait pas d'avoir eu de poussée inflammatoire sur l'œil droit. De vives douleurs conduisirent à énucléer l'œil gauche.

L'examen histologique montra une cornée à peu près normale sans perforation ; une membrane de Descemet presque normale ; elle est doublée dans toute son étendue par une formation qui atteint son maximum d'épaisseur au niveau du tiers inférieur de la cornée ; elle s'amincit ensuite pour cesser complètement au-dessus du centre de la cornée, et après une courte interruption, on la retrouve, mais beaucoup plus mince, jusque dans le ligament pectiné du côté opposé où elle se termine ; dans l'espace laissé libre entre ces deux formations inférieure et supérieure, on voit quelques *amas leucocytaires* appliqués sur la membrane de Descemet.

« La partie inférieure de la néoformation se divise elle-même

en deux couches, l'une appliquée directement sur la membrane de Descemet, ne contenant que peu de noyaux, ayant une coloration moins foncée que la cornée ; l'autre tournée du côté de la chambre antérieure est beaucoup plus riche en noyaux. Par le van Gieson la portion pauvre en noyaux se colore en rouge comme la cornée et présente une striation légèrement ondulée parallèle à celle-ci. On y trouve surtout des noyaux conjonctifs allongés, disposés régulièrement ; au voisinage de l'angle inférieur de la chambre antérieure, près de la membrane de Descemet, ils deviennent ovales, plus fortement colorés et ressemblent à des noyaux jeunes de tissu conjonctif.

« Toute la face postérieure de cette formation conjonctive et qui regarde la chambre antérieure, de même que la partie de la cornée qui n'est pas recouverte par elle, est tapissée de dépôts cellulaires, abondants surtout à la partie inférieure de la chambre antérieure, groupés en amas et correspondant à ce que l'on décrit en clinique comme précipités à la face postérieure de la cornée. Les cellules en question sont mononucléées avec un protoplasma vacuolaire, et par pression réciproque elles prennent une apparence épithéliale. A la partie supérieure de la chambre antérieure nous trouvons une formation conjonctive analogue, mais avec un tissu un peu plus riche en noyaux. Ces stratifications se continuent des deux côtés dans le ligament pectiné. Dans l'angle de la chambre antérieure, on trouve des leucocytes isolés. L'iris montre une forte infiltration par des leucocytes mononucléaires, qui, par places, dans les couches postérieures se réunissent en nodules plus petits, mal délimités. Derrière l'iris se trouve une membrane solidement réunie à lui. Forte infiltration du corps ciliaire sur un côté. Les procès ciliaires ne contiennent que peu de leucocytes. A leur surface on trouve un léger amas de cellules rondes. Dans les couches les plus internes de la rétine, on trouve autour des veines une forte accumulation de noyaux. Choroïde normale. Papille très excavée. »

Les trois autres observations sont beaucoup moins détaillées comme examen histologique. Aussi nous ne nous y arrêterons pas, remarquant seulement que dans toutes il s'agit d'anciennes perforations de la cornée.

L'auteur fait suivre ces observations des réflexions suivantes : « Comme on le voit, il s'agit dans ce cas d'une néoformation se

faisant sur la membrane de Descemet, formation que l'on peut rattacher au tissu conjonctif à cause de la structure des fibres, de la forme des noyaux et des affinités colorantes, en particulier par le van Gieson.

« Mais tandis que dans les trois derniers cas les stratifications qui existent à la face postérieure de la cornée ne contiennent que peu de noyaux, dans le premier au contraire on trouve deux couches et la couche postérieure tournée vers la chambre antérieure est la plus riche en noyaux. Les trois derniers cas se distinguent aussi du premier en ce qu'ils présentent une perforation de la membrane de Descemet consécutive à un ulcère cornéen, tandis que dans le premier cas, au contraire, il s'agissait d'une iridocyclite survenue spontanément sans perforation de la membrane de Descemet.

« La plupart des auteurs qui ont décrit des cas analogues admettent qu'il s'agit d'une prolifération de l'endothélium de Descemet. Les travaux de Krückmann sur la cicatrisation des plaies de la sclérotique confirment cette manière de voir. Il admet que les cellules endothéliales jouent un grand rôle dans ce processus de cicatrisation ; elles ne seraient en réalité que des cellules conjonctives et seraient susceptibles, en s'accroissant, de produire des fibroblastes et plus tard des fibrilles conjonctives. *Néanmoins, comme dans nos cas il s'agit d'un processus ayant terminé son évolution, nous n'avons pu arriver à démontrer d'une façon absolue son origine aux dépens des cellules endothéliales de Descemet.* Nous croyons cependant, en nous basant sur les coupes en série, que l'iris n'est pas le point de départ de cette formation. On pourrait, il est vrai, admettre qu'il s'agit de l'organisation d'un exsudat. »

La figure qui accompagne la première observation de Bartels présente avec notre figure 1 de grandes analogies ; dans les deux, en effet, nous voyons la moitié inférieure de la cornée doublée par cette formation d'origine endothéliale qui va en s'amincissant vers le haut.

On peut faire diverses hypothèses sur la nature et l'origine de cette formation. A première vue, on pouvait se demander, en présence de ces assises cellulaires doublant la face postérieure de la cornée, s'il ne s'agissait pas là d'une inclusion épithéliale dans la chambre antérieure. D'intéressantes observations en ont

été publiées par Meller, plus récemment par Morax et Duverger. Ces auteurs ont vu, à la suite de traumatismes perforants du segment antérieur, la pénétration dans la chambre antérieure de bourgeons émanés de l'épithélium antérieur de la cornée. Ces bourgeons épithéliaux traversent la cicatrice cornéenne et vont s'étaler à la face postérieure de la cornée, obstruant complètement l'angle irido-cornéen. Mais dans le cas qui nous occupe il ne pouvait s'agir de rien de semblable. D'abord nous ne trouvons dans les assises cellulaires en question aucun des caractères de l'épithélium antérieur de la cornée, alors que dans les observations d'inclusion épithéliale ces caractères sont le plus souvent admirablement conservés (voir en particulier la figure 5 du travail de Meller).

De plus, sur les coupes en série, nous avons bien observé un large leucome adhérent de l'iris à la face postérieure de la cornée, mais nulle part nous n'avons vu la moindre trace d'une invagination, d'une pénétration de cet épithélium à travers la coque oculaire.

Comme on l'a vu, Bartels trouve dans la néoformation qui double la face postérieure de la cornée de véritables fibrilles conjonctives se colorant en rouge par le van Gieson et considère cette néoformation comme provenant des cellules de l'endothélium de Descemet, mais sans pouvoir, à cause de l'ancienneté du cas, établir cette filiation.

Mais dans notre cas les choses sont bien différentes ; dans les assises qui doublent la cornée nous n'avons jamais trouvé autre chose que des éléments cellulaires, endothéliaux dans les couches les plus superficielles, conjonctifs fixes dans les plus profondes, et aucun élément fibrillaire, ce qui explique que par le van Gieson ces assises restent colorées en jaune, contrairement à ce qu'a vu Bartels dans son cas.

Certains faits empruntés à l'anatomie pathologique générale peuvent nous éclairer. Considérons par exemple ce qui se passe au niveau des endothéliums vasculaires : ces faits ont été très clairement indiqués dans la thèse de Rubens-Duval (cytologie des inflammations cutanées), à l'article où il étudie les modifications inflammatoires des endothéliums (p. 217).

« Lorsque, par suite de leur multiplication, les cellules endothéliales, au lieu de se disposer en surface sur un seul plan, se

superposent sur plusieurs plans, celles-là seules qui continuent d'être polies par le passage du sang se modèlent en cellules endothéliales, les autres ne représentent que des cellules conjonctives indifférenciées qui vont évoluer suivant le sens où elles seront sollicitées...

« S'il s'agit d'une artériole pourvue d'une lame élastique interne, les cellules néoformées comprises entre l'endothélium et la lame élastique interne épaississent alors la tunique interne du vaisseau et refoulent l'endothélium vers l'intérieur, de telle sorte que le calibre du vaisseau se trouve rétréci ; *elles se transforment alors en cellules fixes anastomotiques.* »

« Si les cellules filles, au lieu d'être reportées en dehors du revêtement endothélial, sont reportées en dedans de ce revêtement, elles font saillie dans la cavité vasculaire, elles s'étirent alors et rompent le pédicule qui les rattachait à l'endothélium et, devenues des cellules libres identiques aux mononucléaires, elles sont emportées par le torrent circulatoire... »

Il n'est pas douteux que dans notre cas il s'agisse d'une évolution absolument semblable. La figure 5 nous a montré l'évolution des cellules endothéliales et leur transformation en cellules fixes anastomotiques. Ce sont ces cellules qui forment dans la profondeur, au voisinage de la membrane de Descemet, une assise presque continue ; de même que, dans le cas d'endarterite cité plus haut, cette transformation se fait au voisinage de la limitante élastique interne. On comprend aussi pourquoi malgré sa nature conjonctive cette assise reste néanmoins colorée en jaune par le van Gieson. Cela tient à ce que les cellules qui la composent n'ont pas élaboré de faisceaux conjonctifs, de collagène ; il s'agit là de cellules fixes anastomotiques, mais non encore de fibroblastes ; d'un processus de défense, mais incomplet, arrêté dans son évolution.

A un stade plus avancé il est possible que ces cellules fixes sécrètent du collagène ; alors elles édifieront à la face postérieure de la cornée ces assises conjonctives qu'a vues Bartels, et dont la présence s'accuse par la coloration rouge au van Gieson (1).

---

(1) Voir dans la thèse de Rubens-Duval, page 153, l'exposé des idées de Dominici sur les cellules fixes et leur rôle dans l'élaboration du collagène, dont tout le paragraphe précédent n'est qu'une application. Rap-

L'intérêt de notre cas réside donc dans ce fait qu'il nous permet de saisir le premier stade d'évolution des cellules conjonctives fixes aux dépens de l'endothélium de Descemet, — évolution qui pourra plus tard se compléter et par l'élaboration de collagène donner l'aspect de néoformation conjonctive observée par Bartels, et qu'il est alors plus difficile de rattacher à son origine.

### 3° ALTÉRATIONS DES CELLULES ENDOTHÉLIALES TOMBÉES DANS LA CHAMBRE ANTÉRIEURE.

Nous devons examiner maintenant les altérations singulières que subissent les éléments endothéliaux tombés dans la chambre antérieure.

En considérant la fréquence dans ces éléments de vésicules et d'inclusions protoplasmiques, on était en droit de se demander s'il ne s'agissait pas là de cellules endothéliales jouant le rôle de macrophages ; Cornil, dans le travail dont nous avons déjà parlé, avait montré la possibilité de cette évolution : « les cellules endothéliales de la plèvre, enflammées et devenues sphériques, peuvent acquérir un volume considérable, présenter deux à huit noyaux ou même davantage ; elles peuvent montrer des leucocytes inclus dans leur protoplasma ; certains de ces leucocytes perdent leur protoplasma ou sont réduits à des fragments nucléaires, de telle sorte qu'il est de toute évidence qu'ils sont détruits et assimilés par la cellule géante qui les a d'abord emprisonnés. »

Mais si nous examinons de plus près les éléments en question, nous voyons qu'ils ne peuvent être assimilés à des macrophages ; sans doute, il existe bien des enclaves cellulaires qui pourraient être considérées comme résultant de l'enclavement de polynucléaires dégénérés ; mais leur noyau est de dimensions petites, surtout proportionnellement au corps cellulaire ; il est arrondi ; au contraire dans les macrophages tels que les a décrits Domi-

---

pelons seulement que, sous le terme de collagène, Dominici désigne la substance qui constitue les faisceaux conjonctifs ; le collagène est un produit d'élaboration des cellules conjonctives différenciées ; les fibroblastes, au contraire, les cellules fixes anastomotiques n'élaborent que peu ou pas de collagène.



nici, le noyau est grand, lobé ou réniforme ; il n'y a donc aucun moyen de confondre ces deux sortes d'éléments.

La présence de ces éléments n'avait pas échappé à Venne-mann et, dans l'article auquel nous avons déjà plusieurs fois fait allusion, il les considérait comme étant des cellules vaso-formatives avortées. Cette interprétation est très ingénieuse. Il me semble cependant qu'on peut s'expliquer plus simplement la morphologie de ces altérations cellulaires. La formation des vésicules autour des noyaux, dans ce cas, n'est sans doute que la conséquence d'un fait très général mis en relief par Cornil. A la surface des séreuses enflammées, lorsqu'il existe une certaine quantité de liquide séreux ou purulent, les cellules endothéliales enflammées ont presque toujours tendance à devenir vésiculeuses. La plupart des altérations que nous avons représentées à la figure 7 peuvent s'expliquer par cette tendance. Si la vésicule se forme autour du noyau, on a l'explication des figures où le noyau est entouré d'une auréole claire ; dans d'autres cas où il y a eu production de deux noyaux, un de ceux-ci pourra être refoulé à la périphérie par l'altération vésiculeuse du protoplasma donnant ainsi l'apparence d'un corps falciforme ; s'il y a eu des karyokinèses multiples, la formation de vacuoles hydropiques autour des noyaux nous donne l'apparence d'inclusions protoplasmiques multiples entourées de sphérules claires. Il semble donc que ces figures d'apparence si variée pourraient s'expliquer par la double influence d'un travail de karyokinèse, multipliant le nombre des noyaux, et d'imbibition de ces cellules amenant l'altération vésiculeuse du protoplasma.

Quelle que soit l'interprétation que l'on donne à ces altérations cellulaires, il est remarquable de voir qu'elles soient identiques à celles que l'on a décrites dans les épithéliomas comme représentant les parasites du cancer. Ces corps en croissant, ces inclusions protoplasmiques au sein d'une vacuole, ces noyaux bourgeonnants multiples sont semblables à ceux qui furent présentés sous ce nom il y a une vingtaine d'années par Thoma, Soudakewitch, Sawtschenko, etc. (Voir par exemple, dans l'ouvrage de FABRE-DOMERGUE, *les Cancers épithéliaux*, les figures des pages 357, 361, 363, et les comparer à la figure 7). Or, nous savons actuellement qu'il s'agit en réalité dans tous ces cas de pseudo-parasites, d'altérations cellulaires provenant, tantôt de



karyokinèses irrégulières, tantôt d'inclusions chromatiques dues à un bourgeonnement excessif du noyau, tantôt du développement de cellules filles au sein du protoplasma ; elles représentent uniquement des anomalies d'évolution et des dégénérescences de la cellule cancéreuse, comme l'ont montré les travaux critiques de Fabre-Domergue, Ménétrier, Brault.

L'altération inflammatoire d'éléments endothéliaux, l'évolution néoplasique d'éléments épithéliaux peuvent donc réaliser des types absolument semblables ; il est très intéressant de voir deux processus d'origine aussi différente aboutir à des dégénérescences cellulaires morphologiquement identiques.

..

Si nous avons rapporté dans son détail ce cas d'irido-cyclite, c'est qu'il est extrêmement instructif. Il nous permet de suivre dans leurs différentes modalités les réactions des cellules endothéliales de Descemet. Nous les voyons d'abord se relever, se pédiculiser, se segmenter, subir des karyokinèses irrégulières et, tombant dans la chambre antérieure, y devenir vacuolaires, donnant ainsi les formes si singulières que nous avons figurées plus haut. Mais la prolifération endothéliale, au lieu d'évoluer vers la chambre antérieure, peut aussi se faire dans la profondeur, vers la cornée ; c'est alors qu'apparaissent ces assises endothéliales disposées sur quatre ou cinq couches ; la plus profonde, celle qui est au contact de la membrane de Descemet, se transforme, évolue vers la cellule fixe anastomotique ; dans notre cas le processus de défense s'arrête là et les cellules conjonctives n'élaborent pas de collagène ; mais dans des stades plus avancés (cas de Bartels), l'évolution continue ; la cellule fixe anastomotique se transformera en fibroblaste, constituant alors une véritable néoformation conjonctive.

Toutes ces modifications, d'apparence si variée, doivent donc être rattachées à un processus de défense endothélial, que l'anatomie pathologique générale nous montre toujours identique à lui-même, qu'il s'agisse de la plèvre, du péritoine ou des vaisseaux.

Dans un autre ordre d'idées, nous voyons combien on aurait tort de considérer ce que l'on appelle en clinique « dépôts sur

la face postérieure de la cornée », comme résultant toujours de la précipitation de lymphocytes venus de l'iris et du corps ciliaire.

Nous avons pu acquérir la preuve que dans notre cas les abondants précipités observés pendant la vie étaient dus exclusivement à une prolifération active des cellules de l'endothélium de Descemet.

Assurément nous ne croyons pas qu'il en soit ainsi dans toutes les iritis séreuses. Il est certain que, dans beaucoup de ces cas, la conception de Fuchs conserve toute sa valeur. Ce sont justement ceux dans lesquels il existe une forte infiltration lymphocytaire de l'iris et du corps ciliaire ; on conçoit alors très bien que les lymphocytes puissent passer dans l'humeur aqueuse et venir se déposer à la face postérieure de la cornée.

Mais dans notre observation il ne peut s'agir de rien de semblable ; il est au contraire frappant de voir le contraste qui existe entre le tractus uvéal, où l'on ne trouve plus que des lésions atrophiques sans la moindre trace d'infiltration lymphocytaire, et l'endothélium de Descemet, qui est le siège d'une prolifération inflammatoire des plus actives.

C'est vraiment là que le terme de descémétite, employé par les anciens auteurs, serait très justifié par l'anatomie pathologique.

#### BIBLIOGRAPHIE DES AUTEURS CITÉS

- BARTELS, *Klinische Monatsblätter f. Augenh.*, t. XLIII, juillet 1905.  
 CORNIL et RANVIER, *Manuel d'histologie pathologique*, t. I.  
 FUCHS, *Archiv f. Ophthalmologie*, t. XXX, III, p. 139.  
 FUCHS, Ueber sympathisierende Entzündung. *Archiv f. Ophthalmologie*, t. LXI, II.  
 GREEFF, *Anat. pathol. de l'œil*.  
 MELLER, *Archiv für Ophtalm.*, t. LII, III.  
 MORAX et DUVERGER, *Bulletins de la Soc. d'Ophl. de Paris*, 1909.  
 RUBENS-DUVAL, *Cytologie des inflammations cutanées*, 1908.  
 UHTHOFF et AXENFELD, *Archiv f. Opht.*, Bd. 42, I.  
 VENNEMAN, *Encyclopédie franç. d'Ophtalm.*, t. VI.  
 WAGENMANN, *Archiv f. Opht.*, Bd. 35, I.

## DE L'ACTION DU 606 SUR L'OEIL ET LES AFFECTIONS OCULAIRES

Par le docteur J. BISTIS, agrégé d'ophtalmologie d'Athènes.

Le 606 constitue, d'après Buschke, un poison des nerfs. Fischer nota un cas d'anisocorie attribuée à l'injection du 606. Spiethoff remarqua, huit semaines après l'injection de 0,45 de Salvarsan, une paralysie du facial, et Kowalewski, une névrite optique deux mois après son emploi.

Wechselmann, Rille et d'autres ont vu des paralysies des muscles oculaires et des névrites optiques suivre l'application du 606. Dans ces cas Stern et Finger admettent qu'il s'agit d'une action prolongée de l'arsenic, que Rille tient pour une action surajoutée, en pensant, comme Buschke, qu'il s'agit d'un double poison, celui provenant de la syphilis et celui de l'arséno-benzol.

Ces lésions, attribuées au 606, peuvent aussi bien être considérées, avec MM. de Lapersonne et Flemming, comme des manifestations syphilitiques, qui se sont produites malgré le 606. C'est ainsi que l'anisocorie, dans un cas de Fischer, ne pouvait être attribuée à l'injection puisqu'elle aurait pu aussi survenir sans celle-ci à la suite d'un trouble dans le parcours des voies pupillaires centrifuges. Flemming observa la fréquence de l'anisocorie dans des cas où l'infection était relativement récente, tandis que jusqu'à présent les troubles pupillaires ont été décrits presque exclusivement dans les affections métasyphilitiques. Pourtant le même auteur croit que peut-être des troubles pupillaires précoces se rencontrent plus fréquemment qu'on ne le dit en général. Si on ne les mentionne que rarement, c'est que les syphilitiques, à la période secondaire, lorsqu'ils n'ont pas d'iritis, consultent rarement l'oculiste ou le neurologue pathologiste, qui s'occupent en général davantage des troubles pupillaires et les décèlent plus souvent que le font les syphiligraphes.

Le professeur de Lapersonne, dans une communication faite à l'Académie de médecine (1), dit que les lésions oculaires pu-

(1) F. DE LAPERSONNE, *Académie de médecine*, 10 janvier 1911.

blées jusqu'ici ne pourraient être attribuées au 606, mais à la syphilis, car elles n'offrent pas le tableau clinique observé dans l'intoxication arsenicale : le rétrécissement du champ visuel, le scotome central et les symptômes d'une névrite optique toxique.

Nous croyons contribuer à l'éclaircissement de cette question en publiant nos recherches faites à la Clinique universitaire des maladies vénériennes et de la peau. Sur 100 syphilitiques examinés par nous avant l'injection de 606, 5 offraient des lésions oculaires; les 95 autres avaient le fond de l'œil normal. Aucun de ces malades, traités par une injection de 0,60 de Salvarsan de réaction neutre, ne montra ensuite, pendant un séjour relativement long à l'hôpital, une altération quelconque, fonctionnelle ou ophtalmoscopique de l'organe visuel. Chez quelques-uns de ces malades a été administrée une seconde injection aussi sans aucune complication du côté des yeux. Ces observations prouvent, croyons-nous, qu'il n'existe pas de danger à l'emploi du 606, et celui-ci par conséquent constitue une préparation arsenicale non nuisible à l'organe visuel. M. de Lapersonne, sur les nombreux malades traités par le 606, n'a observé aucune complication oculaire.

Voyons maintenant si le 606 est nuisible dans le cas d'atrophie ou de toute autre affection du nerf optique. Flemming dit que le 606 n'apporta jamais le moindre changement dans les cas d'atrophie du nerf optique. De même Gross croit que l'atrophie du nerf optique ne constitue pas une contre-indication à l'emploi du Salvarsan.

Trois de nos malades montraient des affections du nerf optique. L'un avait une atrophie optique, l'autre une névrite optique de l'œil droit, et le troisième une atrophie névritique des deux côtés.

Obs. I. — A..., atteint d'une ataxie locomotrice, avec signe d'Argyll-Robertson et atrophie commençante des nerfs optiques. L'acuité visuelle était 5/12. Le malade subit l'injection intramusculaire de 0,60 Salvarsan de réaction neutre, sans le moindre préjudice pour son acuité visuelle, le malade croyait même mieux voir, sans que cette amélioration fût confirmée par l'examen fonctionnel.

Obs. II. — M..., âgé de 45 ans, a été infecté il y a six mois et demi et subit alors le traitement hydrargyrique. Pendant la période secondaire se développa une iritis. Actuellement il existe à l'œil droit des

synéchies postérieures et des précipités sur la partie inférieure de la cornée, visibles à l'aide de la loupe. La sensibilité cornéenne était diminuée. A l'ophtalmoscope on voit la papille gonflée avec les bords flous, les artères rétrécies et les veines dilatées, tous phénomènes, en somme, de névrite optique. L'acuité visuelle était de 5/18. L'œil gauche était normal avec acuité 5/5. Réaction de Wassermann négative.

Le 11 février, le malade subit une injection intramusculaire de 0,60 de Salvarsan de réaction neutre. Le 14 février l'acuité visuelle s'abaisse à 5/24. L'image ophtalmoscopique reste la même. Le 21 février, soit dix jours après l'injection, une amélioration sensible se manifeste, et l'acuité visuelle monta à 5/6. L'examen ophtalmoscopique montre une diminution notable de l'inflammation papillaire; l'œdème avait diminué et les bords de la papille étaient beaucoup plus nets. Le 23 mars, le malade, examiné de nouveau, possédait la même acuité, soit 5/6, tandis que les phénomènes ophtalmoscopiques de la névrite optique avaient disparus.

Obs. III. — Ce cas a trait à une femme nommée F..., âgée de 50 ans, et présentant les symptômes syphilitiques de la troisième période. La malade porte une atrophie névritique double avec diminution considérable de l'acuité visuelle; à droite, perception des mouvements de la main et à gauche distinction des doigts à la distance de 40 centimètres. Réaction de Wassermann positive. Le 2 mars, une injection de Salvarsan de 0,60 de réaction neutre a été faite. Le 25 mars, l'acuité visuelle était restée la même et aussi les signes ophtalmoscopiques.

En examinant ces trois observations, dont la première montrait une atrophie ataxique et la troisième une atrophie névritique, nous remarquons que le 606 ne causa aucune diminution de l'acuité visuelle ni de changement dans l'aspect ophtalmoscopique, qui demeura tel qu'il était avant l'injection. De même les phénomènes pupillaires ne se modifièrent pas.

Prenant aussi en considération les travaux sus-mentionnés, nous pouvons en conclure que l'arséno-benzol n'est pas contre-indiqué dans l'atrophie du nerf optique, blanche ou névritique. Ceci est intéressant car l'atrophie optique, surtout l'atrophie grise, empire ordinairement sous l'influence du traitement hydrargyrique. Nous pouvons donc ici remplacer le mercure par le 606.

Dans le second cas, qui a trait à une névrite optique, l'injection de 606 a eu pour résultat l'amélioration sensible de l'acuité visuelle, qui monta de 5/18 à 5/6 en 10 jours. La réaction négative de Wassermann ne prouve rien, vu que la syphilis était con-

firmée cliniquement et que le traitement par le 606 a été suivi d'un résultat favorable. En outre, nous devons prendre en considération que le malade avait déjà subi le traitement hydrargyrique, ce qui peut expliquer la réaction négative de Wassermann. Pareil fait a été aussi observé par MM. de Lapersonne et Flemming, chez des malades dont la nature spécifique de l'affection oculaire était confirmée par la clinique, tandis que la réaction de Wassermann se montrait négative.

Un résultat aussi favorable et rapide, dans des cas de névrite optique, a été constaté par de Lapersonne, Flemming et Schnaudigel.

Notre cas de névrite optique confirme encore ce fait que non seulement le 606 n'est pas contre-indiqué quand le nerf optique est malade, mais qu'il peut, au contraire, le guérir quand il est attaqué directement par la syphilis et que ne sont pas encore survenues des altérations durables comme celle d'une atrophie névritique. Dans ce dernier cas, le 606 sera naturellement sans effet.

Notre cas de névrite optique est remarquable aussi à un autre point de vue. Le troisième jour après l'injection, l'acuité visuelle diminua de 5/18 à 5/24 pour se relever après à 5/6. A l'ophtalmoscope, il n'y avait pas de changement.

Nous avons observé dans la même clinique un fait semblable dans l'observation suivante :

Obs. IV. — Le malade D... souffre d'une iritis gauche légère. Wassermann positif. Le 18 mars, on lui a fait une injection intraveineuse de 0,30 de Salvarsan. Le 21 du même mois, trois jours après l'injection, les phénomènes irritatifs du côté de l'iris se sont aggravés sensiblement, et ce n'est que deux jours après qu'ils commencèrent à s'améliorer. Le malade quitta la clinique trop tôt, de sorte que nous n'avons pu compléter cette observation quant à son résultat définitif.

Le phénomène de l'abaissement de l'acuité visuelle d'un côté et celui de l'aggravation de l'iritis de l'autre, survenu le troisième jour après l'injection du Salvarsan, pourraient être interprétés dans le sens de la réaction de Herxheimer, dans laquelle l'exanthème syphilitique s'accroît pendant le traitement hydrargyrique. Nous pouvons accepter aussi, par conséquent que les lésions

syphilitiques de l'œil deviennent plus manifestes sous l'action de l'arséno-benzol.

Aux cas sus-mentionnés nous ajouterons encore le suivant :

Obs. V. — Le nommé G..., âgé de 48 ans, a eu un chancre il y a huit mois. Il avait subi un traitement hydrargyrique. La réaction de Wassermann faite à la clinique était positive, l'acuité visuelle était à droite de 5/6, et à gauche de 5/42. Il y avait anisocorie. Réaction à la lumière et à la convergence normale. Fond de l'œil sans altérations. On fit une injection intramusculaire de Salvarsan de 0,60, qui n'eut aucune influence sur l'état pupillaire.

Ce cas, ainsi que la première observation avec le symptôme d'Argyll-Robertson, ne plaide pas en faveur d'une influence favorable du 606 sur les troubles pupillaires.

Examinons maintenant l'utilité du 606 dans le traitement des maladies spécifiques de l'œil. Des succès thérapeutiques ont été publiés sur la syphilis oculaire. De Lapersonne a eu de bons résultats dans des cas d'iritis, de kératite parenchymateuse, de névrite optique, de paralysies des muscles oculaires, sans omettre d'ajouter qu'il rencontra aussi des récidives. Flemming et Schnaudigel notent aussi des guérisons d'iritis, de kératite interstitielle, de névrite optique et des paralysies des muscles oculaires.

Le 606 a agi rapidement encore dans des cas de troubles du vitré; ainsi, dans un cas de Flemming, l'acuité visuelle augmenta en deux jours de 5/50 à 5/7. Fehr remarqua un résultat aussi rapide.

Ces succès thérapeutiques, la guérison rapide dans notre cas de névrite optique et l'amélioration constatée dans notre cas d'iritis permettent d'envisager le 606 comme un moyen très efficace contre la syphilis oculaire. Pourtant, les cas publiés jusqu'à présent sont peu nombreux encore et ne suffisent pas à faire considérer le Salvarsan comme un moyen tout-puissant pour combattre la syphilis oculaire, ni à lui attribuer une valeur supérieure à celle du mercure. Des recherches multiples pourront résoudre aussi cette question de savoir si les récidives sont moins fréquentes après le Salvarsan qu'après le mercure.

CONCLUSIONS. — 1° Le 606 ne constitue pas une préparation nuisible pour l'œil; 2° la présence des altérations du nerf optique de nature métasyphilitique ou causées directement par le virus



spécifique ne contre-indique pas l'emploi du 606; 3° les résultats obtenus jusqu'à présent doivent faire ranger le 606 parmi les moyens les plus énergiques pour combattre la syphilis oculaire.

## BIBLIOGRAPHIE

- FISCHER, *Med. Klinik*, n° 45.  
 SPIETHOFF, *München. medic. Wochenschrift*, n° 45.  
 KOWALEWSKI, *Berlin. Klin. Wochens.*, n° 47.  
 WECHSELMANN, *Deutsche med. Wochenschr.*, n° 47.  
 RILLE, *Berlin. Klin. Wochenschr.*, n° 50.  
 STERN, *Deutsche medic. Wochenschr.*, n° 49.  
 FINGER, *Wiener klin. Wochenschr.*, n° 47.  
 FLEMMING, *Arch. f. Augenheilkunde*, t. LXVIII, p. 197.  
 DE LAPPERSONNE, *Archives d'Ophtalmol.*, janvier 1911.  
 GROSZ, *Deutsche med. Wochenschr.*, n° 50.  
 SCHNAUDIGEL, *Arch. f. Augenheilk.*, t. LXVIII, p. 212.  
 FEHR, *Deutsche medic. Wochenschr.*, p. 2189.

## CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU PHÉNOMÈNE DE LA COULEUR COMPOSÉE DANS L'OEIL DES VERTÉBRÉS

Par le docteur **CONSTENTIN** (de Genève).

Nous savons que par leur position les éléments sensibles à la lumière dans la rétine des vertébrés sont excités par des ondes réfléchies normalement, c'est-à-dire par *des ondes stationnaires*.

Nous savons aussi que les différentes ondes du spectre solaire, prises isolément, donnent une sensation de couleur différente suivant leur longueur, mais que, lorsqu'elles agissent simultanément, elles donnent lieu à de nouvelles sensations: le blanc, le pourpre et des teintes se rapprochant de celles du spectre. Des couleurs composées semblables ne sont pas obtenues par une combinaison unique, mais par plusieurs combinaisons différentes de ces ondes.

Or, jusqu'à présent, on estimait avoir affaire à des résultantes de sensations, mais en étudiant les combinaisons de ces ondes stationnaires, on est amené à penser qu'un phénomène physique pourrait bien être le facteur principal de ces sensations identiques.

L'étude des combinaisons des ondes stationnaires au moyen



des mathématiques est d'une difficulté presque insurmontable, aussi j'ai tourné cette difficulté en établissant le graphique des deux ondes stationnaires à combiner sur une longueur telle qu'elle soit un multiple des deux demi-longueurs d'onde et que, par conséquent, son extrémité coïncide avec un nœud commun.

Dans ce but, construisons un graphique de la manière suivante (voir figures) : soit une droite de longueur  $L$  multiple des deux demi-longueurs d'onde des deux couleurs fondamentales, par exemple, le rouge et le vert, qui, combinées, donnent la sensation du blanc. Cette droite  $L$  a son origine au plan réfléchissant qui produit les ondes stationnaires.

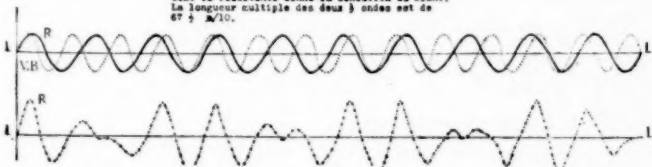
Nous construisons sur cette droite  $L$ , comme abscisse, les sinusoides qui représentent l'état stationnaire de ces deux ondes, au moment où, après réflexion, elles se croisent en un nœud commun placé à l'autre extrémité de  $L$ ; les sinusoides des ondes stationnaires passent à ce moment par leur maximum. On peut considérer ces deux courbes comme représentant schématiquement, dans un plan et au moment donné, la position respective des molécules de l'éther alors qu'elles sont soumises à ces deux énergies vibratoires.

Sur une autre droite de longueur  $L$ , nous portons en ordonnée la somme algébrique des ordonnées respectives de ces deux courbes. La courbe résultante est facilement obtenue.

Nous construisons de la même façon les autres résultantes de couleurs différentes qui, en combinaison, donnent des sensations semblables en se basant sur les données de Helmholtz.

COMBINAISONS QUI DONNENT LA SENSATION DU BLANC. — Commençons par les quatre combinaisons (fig. 1, 2, 3 et 4) qui donnent la sensation du blanc.

Fig. 1. Combinaison des ondes stationnaires Rouge d'une longueur de  $6\frac{3}{4}\mu/10$  et vert bleu de  $5\mu/10$  dont la résultante donne la sensation du Blanc. La longueur multiple des deux ondes est de  $67\frac{1}{2}\mu/10$ .



La première (fig. 1) est obtenue avec l'onde stationnaire rouge de  $6\frac{3}{4}\mu/10$  et l'onde stationnaire vert bleu de  $5\mu/10$ , toutes

deux d'intensités égales représentées par des ordonnées égales. La longueur multiple des deux demi-ondes est  $67 \frac{1}{2} \mu/10$ .

Dans le dessin primitif dont les figures ci-jointes sont une

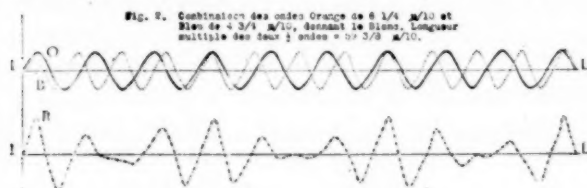


Fig. 3. Combinaison des ondes Jaune de  $5 \frac{3}{4} \mu/10$  et Indigo de  $4 \frac{1}{4} \mu/10$  donnant le Blanc. Longueur multiple des deux  $\frac{1}{2}$  ondes =  $48 \frac{7}{8} \mu/10$ .

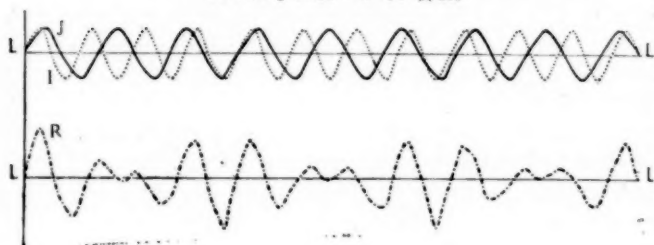
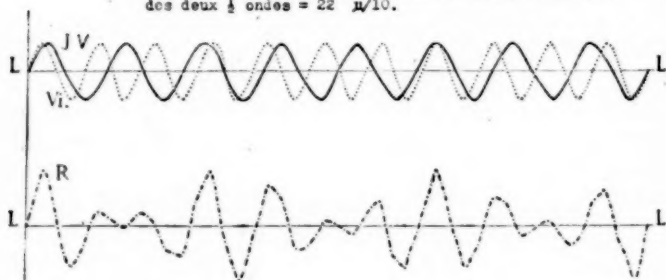


Fig. 4. Combinaison des ondes Jaune Vert de  $5 \frac{1}{2} \mu/10$  et Violet de  $4 \mu/10$  donnant le Blanc. Longueur multiple des deux  $\frac{1}{2}$  ondes =  $22 \mu/10$ .



réduction photographique, la longueur  $\mu/10 = \frac{1}{4}$  millimètres et était divisée en  $\frac{1}{8}$ .

Les trois autres combinaisons sont obtenues de la même façon : la deuxième (fig. 2) avec les ondes stationnaires orange de  $6 \frac{1}{4} \mu/10$  et bleu de  $4 \frac{3}{4} \mu/10$  et une longueur multiple des deux demi-longueurs d'onde égale à  $59 \frac{3}{8} \mu/10$ . La troisième

(fig. 3) avec les ondes stationnaires, jaune de  $5\frac{3}{4} \mu/10$  et indigo de  $4\frac{1}{4} \mu/10$  et une longueur multiple des deux demi-longueurs d'onde égale à  $48\frac{7}{8} \mu/10$ . Enfin la quatrième avec les ondes stationnaires jaune vert de  $5\frac{1}{2} \mu/10$  et violet de  $4 \mu/10$  et une longueur multiple de  $22 \mu/10$ .

Si l'on compare maintenant les quatre résultantes, l'on ne peut qu'être frappé de leur similitude.

COMBINAISONS DONNANT LA SENSATION DU ROSE FONCÉ. — Passons aux deux combinaisons (fig. 5 et 6) donnant la sensation du rose

Fig. 5. Combinaison des ondes Orange de  $6\frac{1}{4} \mu/10$  et Violet de  $4 \mu/10$  donnant le Rose Foncé. Longueur multiple des deux  $\frac{1}{2}$  ondes =  $50 \mu/10$ .

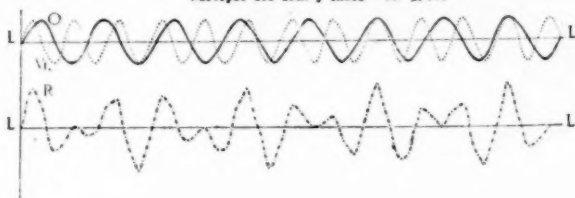
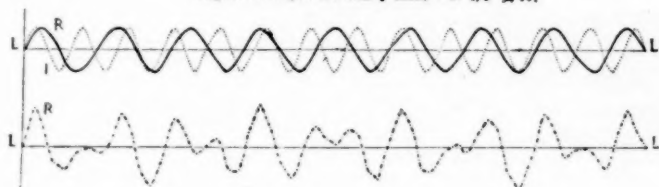


Fig. 6. Combinaison des ondes Rouge de  $6\frac{3}{4} \mu/10$  et Indigo de  $4\frac{1}{4} \mu/10$  donnant le Rose Foncé. Longueur multiple des deux  $\frac{1}{2}$  ondes =  $57\frac{3}{8} \mu/10$ .



foncé. Construisons d'après les mêmes règles la première (fig. 5) avec les ondes stationnaires orange de  $6\frac{1}{4} \mu/10$  et violet de  $4 \mu/10$  et une longueur multiple des deux demi-ondes égale à  $50 \mu/10$ ; la deuxième (fig. 6) avec les ondes stationnaires rouge de  $6\frac{3}{4} \mu/10$  et indigo de  $4\frac{1}{4} \mu/10$  et une longueur multiple des demi-ondes égale à  $57\frac{3}{8} \mu/10$ .

Les résultantes sont également très ressemblantes.

COMBINAISONS DONNANT LA SENSATION DU ROSE CLAIR. — Les deux combinaisons suivantes (fig. 7 et 8) donnant la sensation du rose clair sont obtenues : la première (fig. 7) au moyen des ondes stationnaires orange de  $6\frac{1}{4} \mu/10$  et indigo de  $4\frac{1}{4} \mu/10$

$\mu/10$  et d'une longueur multiple des demi-ondes égale à  $53 \frac{1}{8} \mu/10$ ; la deuxième (fig. 8) au moyen des ondes stationnaires

Fig. 7. Combinaison des ondes Orange de  $6 \frac{1}{4} \mu/10$  et Indigo de  $4 \frac{1}{4} \mu/10$ , donnant le Rose Clair. Longueur multiple des deux  $\frac{1}{2}$  ondes =  $53 \frac{1}{8} \mu/10$ .

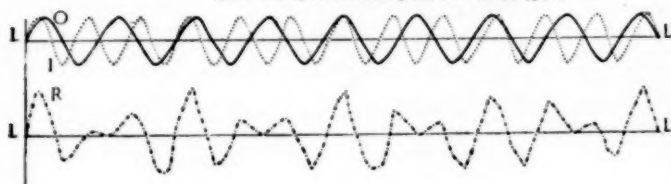
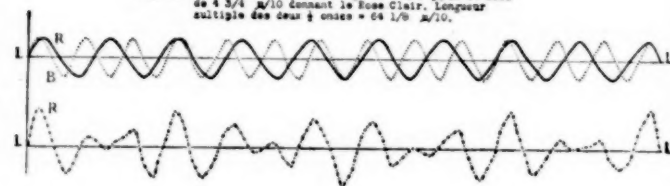


Fig. 6. Combinaison des ondes Rouge de  $6 \frac{3}{4} \mu/10$  et Bleu de  $4 \frac{3}{4} \mu/10$  donnant le Rose Clair. Longueur multiple des deux  $\frac{1}{2}$  ondes =  $54 \frac{1}{8} \mu/10$ .

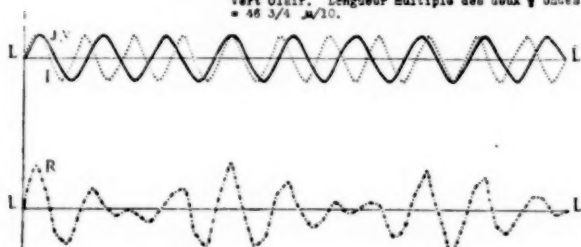


rouge de  $6 \frac{3}{4} \mu/10$  et bleu de  $4 \frac{3}{4} \mu/10$  et d'une longueur multiple des deux demi-ondes égales à  $64 \frac{1}{8} \mu/10$ .

Les résultantes sont aussi d'une forme presque identique.

COMBINAISONS DONNANT LA SENSATION DU VERT. — Nous arrivons aux sept combinaisons (fig. 10, 11, 12, 13, 14, 15 et 24) donnant

Fig. 10. Combinaison des ondes stationnaires Jaune Vert de  $5 \frac{1}{2} \mu/10$  et Indigo de  $4 \frac{1}{4} \mu/10$  donnant le Vert Clair. Longueur multiple des deux  $\frac{1}{2}$  ondes =  $46 \frac{3}{4} \mu/10$ .



la sensation du vert, depuis le vert clair jusqu'au bleu verdâtre et au vert jaune. Elles sont obtenues: la première (fig. 10) par les ondes stationnaires jaune vert de  $5 \frac{1}{2} \mu/10$  et indigo de

Fig. 11. Combinaison des ondes Jaune de  $5 \frac{3}{4} \mu/10$  et Bleu de  $4 \frac{3}{4} \mu/10$  donnant le Vert Clair. Longueur multiple des deux  $\frac{1}{2}$  ondes =  $54 \frac{5}{8} \mu/10$ .

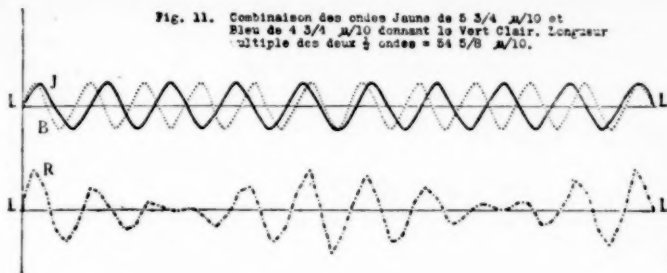


Fig. 12. Combinaison des ondes Jaune Vert de  $5 \frac{1}{4} \mu/10$  et Bleu de  $4 \frac{3}{4} \mu/10$  donnant le Vert Clair. Longueur multiple des deux  $\frac{1}{2}$  ondes =  $52 \frac{1}{4} \mu/10$ .

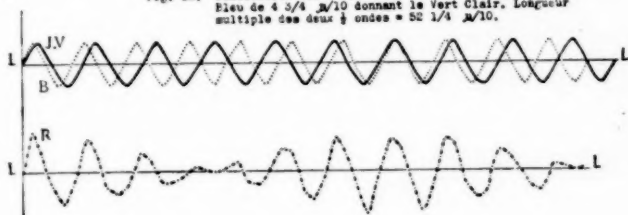


Fig. 13. Combinaison des Ondes Jaune de  $5 \frac{3}{4} \mu/10$  et Vert Bleu de  $5 \mu/10$  donnant le Vert Clair. Longueur multiple des deux  $\frac{1}{2}$  ondes =  $57 \frac{1}{2} \mu/10$ .

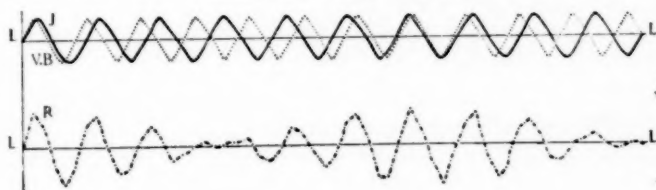
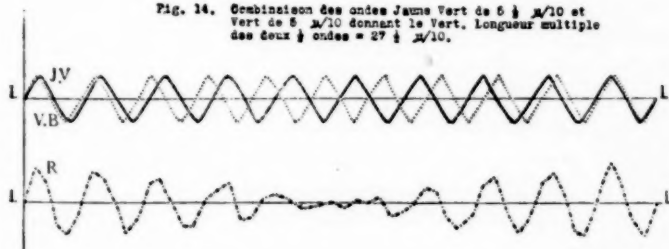
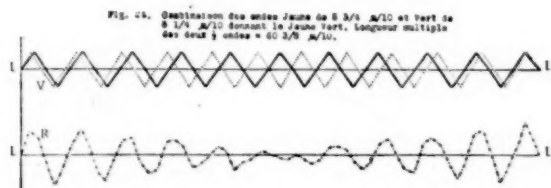
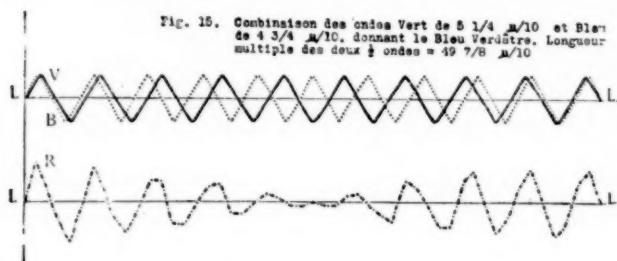


Fig. 14. Combinaison des ondes Jaune Vert de  $5 \frac{1}{4} \mu/10$  et Vert de  $5 \mu/10$  donnant le Vert. Longueur multiple des deux  $\frac{1}{2}$  ondes =  $27 \frac{1}{2} \mu/10$ .



$4 \frac{1}{4} \mu/10$  et la longueur multiple des deux demi-ondes égale à  $46 \frac{3}{4} \mu/10$ . La deuxième (fig. 11) par les ondes stationnaires jaune de  $5 \frac{3}{4} \mu/10$  et bleu de  $4 \frac{3}{4} \mu/10$  et la longueur multiple des deux demi-ondes égale à  $54 \frac{5}{8} \mu/10$ . La troisième (fig. 12) par les ondes stationnaires jaune vert de  $5 \frac{1}{2} \mu/10$  et bleu de  $4 \frac{3}{4} \mu/10$  et la longueur multiple des demi-ondes égale à  $52 \frac{1}{4} \mu/10$ . La quatrième (fig. 13) par des ondes stationnaires jaune de  $5 \frac{3}{4} \mu/10$  et vert bleu  $5 \mu/10$  et la longueur multiple



des deux demi-ondes égale à  $57 \frac{1}{2} \mu/10$ . La cinquième (fig. 14) par les ondes stationnaires jaune vert de  $5 \frac{1}{2} \mu/10$  et vert  $5 \mu/10$  et la longueur multiple des deux demi-ondes égale à  $27 \frac{1}{2} \mu/10$ . La sixième (fig. 15) par les ondes stationnaires vert de  $5 \frac{1}{4} \mu/10$  et bleu de  $4 \frac{3}{4} \mu/10$  et la longueur multiple des deux demi-ondes égale à  $49 \frac{7}{8} \mu/10$ . Enfin la septième (fig. 24) par les ondes stationnaires jaune de  $5 \frac{3}{4} \mu/10$  et vert de  $5 \frac{1}{4} \mu/10$  et la longueur multiple des deux demi-ondes égale à  $60 \frac{2}{5} \mu/10$ .

Les résultantes sont d'une analogie frappante et tendent à se rapprocher de la forme de l'onde stationnaire simple donnant la sensation du vert.

COMBINAISONS DONNANT LA SENSATION DU BLEU. — Les cinq combinaisons suivantes (fig. 9, 16, 17, 18 et 19) donnent la sensa-

tion du bleu, depuis le bleu clair jusqu'à l'indigo. Elles sont obtenues :

La première (fig. 9) par les ondes stationnaires vert de  $5 \frac{1}{4} \mu/10$  et violet de  $4 \mu/10$  et la longueur multiple des deux demi-

Fig. 9. Combinaison des ondes Vert de  $5 \frac{1}{4} \mu/10$  et Violet de  $4 \mu/10$  donnant le Bleu Clair. Longueur multiple des deux  $\frac{1}{2}$  ondes =  $42 \mu/10$ .

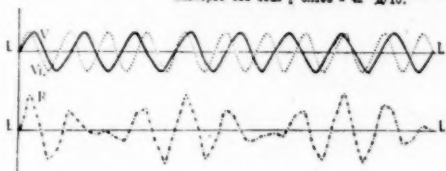


Fig. 16. Combinaison des Ondes Vert Bleu de  $5 \mu/10$  et Violet de  $4 \mu/10$  donnant le Bleu. Longueur multiple des deux  $\frac{1}{2}$  ondes =  $10 \mu/10$ .

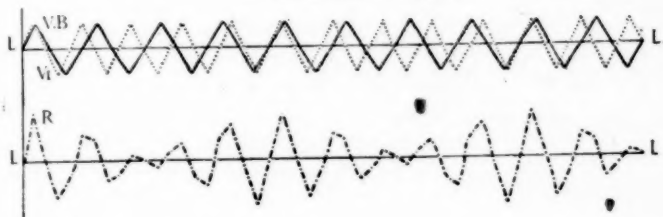
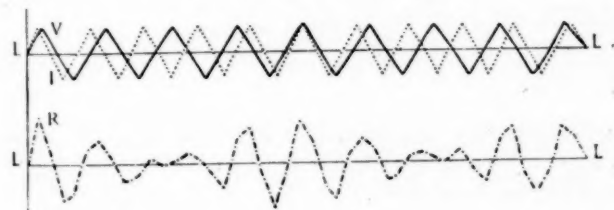


Fig. 17.- Combinaison des ondes Vert de  $5 \frac{1}{4} \mu/10$  et indigo de  $4 \frac{1}{4} \mu/10$  donnant le Bleu. Longueur multiple des deux  $\frac{1}{2}$  ondes =  $44 \frac{5}{8} \mu/10$ .



ondes égale à  $42 \mu/10$ . La deuxième (fig. 16) par les ondes stationnaires vert bleu de  $5 \mu/10$  et violet de  $4 \mu/10$  et la longueur multiple des deux demi-ondes égale à  $10 \mu/10$ . La troisième (fig. 17) par les ondes stationnaires vert de  $5 \frac{1}{4} \mu/10$  et indigo de  $4 \frac{1}{4} \mu/10$  et la longueur multiple des deux demi-ondes égale à  $44 \frac{5}{8} \mu/10$ . La quatrième (fig. 18) par les ondes stationnaires



vert bleu de  $5 \mu/10$  et indigo de  $4 \frac{1}{4} \mu/10$  et la longueur multiple des deux demi-ondes égale à  $42 \frac{1}{2} \mu/10$ . Enfin la cinquième (fig. 19) par les ondes stationnaires bleu de  $4 \frac{3}{4} \mu/10$  et violet  $4 \mu/10$  et la longueur multiple des deux demi-ondes égale à  $38 \mu/10$ .

Fig. 18. Combinaison des ondes Vert Bleu de  $5 \mu/10$  et Indigo de  $4 \frac{1}{4} \mu/10$  donnant le Bleu. Longueur multiple des deux  $\frac{1}{2}$  ondes =  $42 \frac{1}{2} \mu/10$ .

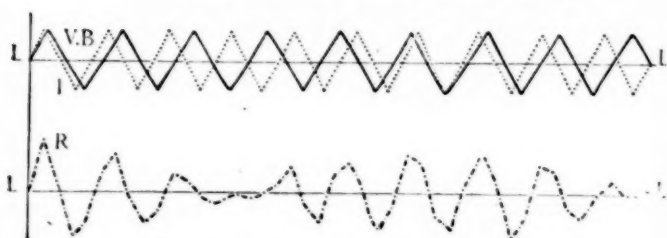
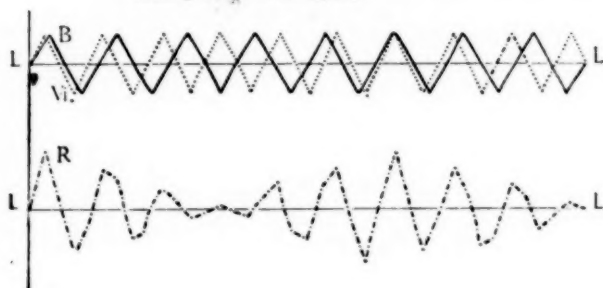


Fig. 19. Combinaison des ondes Bleu de  $4 \frac{3}{4} \mu/10$  et Violet de  $4 \mu/10$  donnant l'Indigo. Longueur multiple des deux  $\frac{1}{2}$  ondes =  $38 \mu/10$ .



Leurs résultantes sont aussi très ressemblantes et tendent aussi à se rapprocher de la forme de l'onde stationnaire simple donnant la sensation du bleu.

COMBINAISONS DONNANT LA SENSATION DU JAUNE. — Voici maintenant les six combinaisons (fig. 20, 21, 22, 23, 25 et 26) qui donnent la sensation du jaune, depuis le jaune clair jusqu'à l'orangé.

La première (fig. 20) est obtenue par les ondes stationnaires orange de  $6 \frac{1}{4} \mu/10$  et vert bleu de  $5 \mu/10$  et la longueur multiple des deux demi-ondes égale à  $12 \frac{1}{2} \mu/10$ . La deuxième

(fig. 21) par les ondes stationnaires rouges de  $6\frac{3}{4} \mu/10$  et vert de  $5\frac{1}{4} \mu/10$  et la longueur multiple des deux demi-ondes égale à  $23\frac{5}{8} \mu/10$ . La troisième (fig. 22) par les ondes stationnaires orange de  $6\frac{1}{4} \mu/10$  et vert de  $5\frac{1}{4} \mu/10$  et la longueur

Fig. 20. Combinaison des ondes Orange de  $6\frac{3}{4} \mu/10$  et Vert Bleu de  $6 \mu/10$  donnant le Jaune Clair. Longueur multiple des deux  $\frac{1}{2}$  ondes =  $12\frac{1}{2} \mu/10$ .

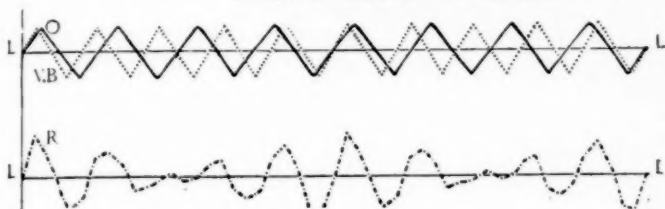


Fig. 21. Combinaison des ondes Rouge de  $6\frac{3}{4} \mu/10$  et Vert de  $5\frac{1}{4} \mu/10$  donnant le Jaune Clair. Longueur multiple des deux  $\frac{1}{2}$  ondes =  $23\frac{5}{8} \mu/10$ .

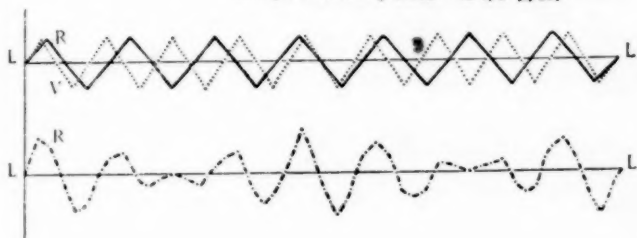
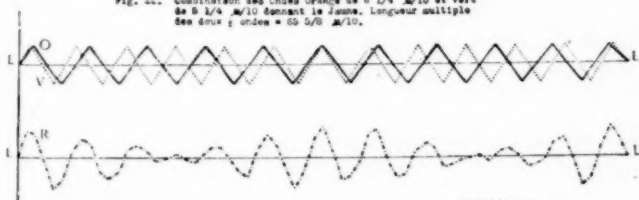


Fig. 22. Combinaison des ondes Orange de  $6\frac{1}{4} \mu/10$  et Vert de  $5\frac{1}{4} \mu/10$  donnant le Jaune. Longueur multiple des deux  $\frac{1}{2}$  ondes =  $32\frac{5}{8} \mu/10$ .



multiple des deux demi-ondes à  $65\frac{5}{8} \mu/10$ . La quatrième (fig. 23) par les ondes stationnaires orange de  $6\frac{1}{4} \mu/10$  et jaune vert de  $5\frac{1}{2} \mu/10$  et la longueur multiple des deux demi-ondes égale à  $68\frac{3}{4} \mu/10$ . La cinquième (fig. 25) par les ondes stationnaires rouge de  $6\frac{3}{4} \mu/10$  et jaune vert de  $5\frac{1}{2} \mu/10$  et la

longueur multiple des deux demi-ondes égale à  $7\frac{1}{4} \mu/10$ . La sixième (fig. 26) par les ondes stationnaires rouge de  $6\frac{3}{4} \mu/10$  et jaune de  $5\frac{3}{4} \mu/10$  et la longueur multiple des deux demi-ondes égale à  $7\frac{5}{8} \mu/10$ .

Fig. 25. Combinaison des ondes orange de  $6\frac{1}{4} \mu/10$  et Jaune Vert de  $5\frac{1}{4} \mu/10$  donnant le Jaune. Longueur multiple des deux  $\frac{1}{2}$  ondes =  $6\frac{3}{4} \mu/10$ .

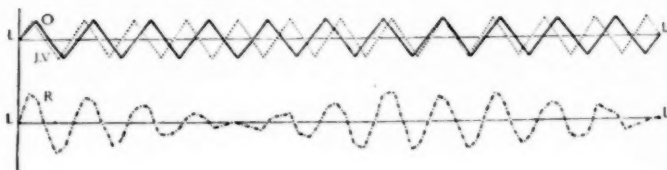


Fig. 26. Combinaison des ondes Rouge de  $6\frac{3}{4} \mu/10$  et Jaune Vert de  $5\frac{3}{4} \mu/10$  donnant le Jaune d'Or. Longueur multiple des deux  $\frac{1}{2}$  ondes =  $7\frac{5}{8} \mu/10$ .

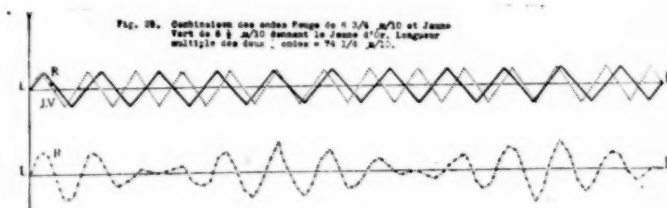
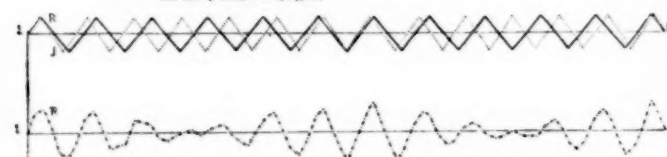
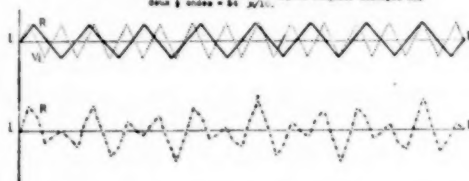


Fig. 27. Combinaison des ondes Rouge de  $6\frac{3}{4} \mu/10$  et Violet de  $4\frac{1}{4} \mu/10$  donnant le Pourpre. Longueur multiple des deux  $\frac{1}{2}$  ondes =  $7\frac{1}{2} \mu/10$ .



Les résultantes ont la même forme avec un nombre toujours plus grand d'ondes régulières entre les parties un peu brisées.

Fig. 27. Combinaison des ondes Rouge de  $6\frac{3}{4} \mu/10$  et Violet de  $4\frac{1}{4} \mu/10$  donnant le Pourpre. Longueur multiple des deux  $\frac{1}{2}$  ondes =  $7\frac{1}{2} \mu/10$ .



COMBINAISONS DONNANT LE POURPRE (fig. 27). — Terminons par

la combinaison des ondes stationnaires rouge de  $6\frac{3}{4}\mu/10$  et violet de  $\frac{1}{4}\mu/10$  et une longueur multiple des deux demi-ondes égale à  $5\frac{1}{4}\mu/10$  qui donne la sensation du pourpre. La résultante ne ressemble à aucune autre courbe, soit d'une couleur simple, soit d'une couleur composée, comme il fallait s'y attendre.

CONCLUSIONS. — En résumé, l'on voit, à l'inspection de ces combinaisons de courbes, qu'à des sensations chromatiques semblables correspondent des résultantes graphiques semblables. Elles présentent aussi une grande analogie avec la courbe de la couleur simple qui s'en rapproche. D'ailleurs, les couleurs composées ne sont pas identiques à celles du spectre.

Ces résultantes se reproduisent à des intervalles égaux au temps que met la lumière pour parcourir la longueur (L) multiple des deux demi-ondes combinées. Ceci est important, car ces résultantes seront ainsi soumises à un certain rythme.

Les résultats que j'ai obtenus dans ce travail me paraissent un premier pas dans la démonstration que le blanc et les couleurs composées sont des sensations correspondant à des phénomènes physiques et non pas des combinaisons de sensations.

En terminant, n'est-il pas curieux de constater que le renversement de la rétine chez les vertébrés, qui a permis le redressement de l'image renversée par le cristallin, comme j'ai essayé de le montrer antérieurement (Congrès de Lucerne de 1904), soit encore la cause de cette formation d'ondes stationnaires qui, en augmentant et en accentuant le rythme de l'onde progressive, est probablement la cause du phénomène physique produisant la sensation colorée; l'onde progressive seule ne donnant que la sensation de lumière.

Notons en passant que les tentatives d'explication des couleurs composées faites par Challis et Grailich n'ont pas abouti, car ces auteurs n'avaient pris en considération que les ondes progressives.

---

## FAITS CLINIQUES

### CHORIO-RÉTINITE TRAUMATIQUE

Par **M. PÉCHIN.**

A la suite d'une contusion du globe oculaire et des paupières, on peut observer un abaissement de la vision qui est en rapport avec des lésions diverses du fond de l'œil.

Parmi ces lésions, il en est certaines, telles que les taches pigmentaires avec perte presque complète de la vision, qui ne doivent pas être très fréquentes, si j'en juge par le peu d'observations rapportées; moi-même, dans une pratique déjà longue, et portant sur un grand nombre de malades, je n'en ai vu qu'un seul cas, celui du blessé dont je rapporte ici l'observation.

**OBSERVATION.** — Cet homme est âgé de 69 ans. Il a été victime d'un accident le 2 mai 1914, à 7 heures du matin, et je l'ai vu deux heures après. J'ai donc pu me rendre compte des lésions dès les premiers moments. Le traumatisme a consisté dans un coup de fouet sur l'œil gauche; il a été dûment constaté. Les régions palpébrales et du dos du nez étaient le siège d'ecchymoses sous-cutanées. Le globe lui-même paraissait légèrement atteint, on constatait seulement une ecchymose sous-conjonctivale peu étendue dans la région interne. Les réactions pupillaires étaient normales.

Jusque-là le traumatisme pouvait passer pour léger; il n'en fut plus de même lorsque j'eus constaté que la vision était presque nulle et qu'il y avait des lésions au fond de l'œil.

Le blessé comptait les doigts à 50 centimètres.

A l'ophtalmoscope, la région maculaire apparaissait rouge foncé et parsemée de très petites taches grisâtres.

L'autre œil était normal; sa vision parfaite.

Jusqu'à présent l'état ne s'est pas modifié notablement, pourtant l'aspect ophtalmoscopique a un peu changé et ce changement n'est pas sans importance puisqu'il indique un processus en évolution. Ces petites taches grisâtres disséminées sans ordre se sont rassemblées pour former de petits ilots, qui tranchent par leur teinte foncée sur la large tache rouge qui a un peu pâli.

La vision semble s'être légèrement élevée; à 1 mètre le blessé par-

vient à distinguer quelques grosses lettres (1/30), mais il est obligé de tourner la tête un peu à droite, mouvement qui concorde bien avec la remarque qu'il fait de ne rien voir dans la partie nasale de son champ visuel, et pourtant le champ visuel n'est pas hémianopique, il est seulement un peu rétréci en haut. Pas de scotome.

L'état général est excellent. Pas d'artério-sclérose manifeste. Pas d'affection cardiaque. Tension artérielle normale. Ni albumine, ni sucre dans l'urine, et il n'y a rien d'intéressant à noter dans ses antécédents personnels. Il s'est marié deux fois. De sa première femme, morte à 42 ans d'une affection de poitrine, dit-il, il a eu deux enfants : un garçon mort quelques heures après sa naissance, et une fille morte à 24 ans d'une affection indéterminée. Pas de fausse couche.

Sa seconde femme est bien portante. Elle n'a pas eu d'enfants ni de fausse couche.

Le diagnostic étiologique de ces lésions prend ici une grande importance puisqu'il s'agit d'un accident et par conséquent d'une question de responsabilité.

On peut faire ici d'emblée ce diagnostic : il s'agit certainement de lésions chorio-rétiniennes consécutives au traumatisme. La contusion du globe a déterminé des troubles vasculaires choroïdiens qui se traduisent par la large tache rouge qui occupe encore la région maculaire. Ces troubles vasculaires sont compliqués d'altérations pigmentaires.

Les examens anatomiques de ces lésions manquent, mais il est vraisemblable qu'il s'agit d'apoplexies choroïdiennes qui ont dépassé la limite de la choroïde pour altérer la rétine, ainsi qu'en témoignent la migration pigmentaire et l'abaissement considérable de la vision. On sait, en effet, que les hémorragies purement choroïdiennes qui restent interstitielles, qui ne vont ni au delà sous la sclérotique, ni en deçà dans la rétine, laissent la vision plus ou moins intacte et ont un pronostic favorable.

Il ne peut être question du trouble qu'a décrit Berlin, après la contusion du globe. Ce trouble se traduit par un aspect gris blanchâtre de la rétine situé au point opposé à celui où la force a été appliquée et il disparaît au bout de trois ou quatre jours.

La chorio-rétinite syphilitique revêt des aspects variés, mais aucun d'eux n'est pathognomonique, et pour affirmer cliniquement sa nature, on recherche toujours, soit dans les anamnestiques, soit dans des lésions concomitantes, le supplément indispensable. Or, dans notre cas, non seulement l'aspect des lésions

n'est pas celui qu'on rencontre habituellement lorsque la syphilis est en cause, mais rien chez ce malade ne nous autorise à accorder à cette étiologie même quelque probabilité.

En raison de l'âge du blessé nous pouvons penser à la rétinite maculaire atrophique, à la dégénérescence rétinienne, aux modifications séniles de la rétine par artério-sclérose des artères rétinienne. Dans la rétinite maculaire atrophique on observe au niveau de la macula des taches jaunâtres ou blanchâtres, ordinairement dépourvues de pigment. L'affaiblissement de la vue se fait progressivement, il est presque toujours bilatéral ; il existe un scotome central. Or, ici l'aspect du fond de l'œil est bien différent ; la perte de la vision a été subite, mais nous n'insistons pas sur ce signe différentiel, n'ignorant pas qu'en pareille circonstance, où une question de responsabilité se pose, les déclarations de l'intéressé doivent être accueillies avec réserve ; de plus, cet affaiblissement de la vision est unilatéral et il n'y a pas de scotome central. Dans la dégénérescence rétinienne chez les vieillards, décrite par Hirschberg, la vision se perd insensiblement et, si la vision centrale se réduit la plupart du temps à peu de chose, la vision périphérique reste bonne, mais les lésions sont habituellement bilatérales et consistent en taches claires ou rosées, présentant parfois à leur surface des formations cristallines, des taches plus petites blanches. Chez les vieillards artério-scléreux, atteints d'une circulation déficiente, présentant des suffusions sanguines sous-cutanées ou sous-conjonctivales, on peut constater un affaiblissement de la vision dû à des lésions chorio-réiniennes. Mais dans ce cas on observe au fond de l'œil, dans la région maculaire, un aspect finement pigmenté, disséminé dans toute la région, avec quelques points blanchâtres par places.

Notre diagnostic nous paraît donc très légitime, en raison de l'aspect des lésions, de leur évolution, de leur unilatéralité, de la constatation faite par nous-même des ecchymoses palpébrales qui témoignaient, à n'en douter nullement, du traumatisme qui datait seulement de quelques heures. Nous tirons parti de l'évolution des lésions pour affirmer notre diagnostic étiologique et avec raison. A notre premier examen la tache maculaire était large, comme on pouvait le voir, d'un diamètre égal à une fois et demie celui de la papille, à peu près ronde, à bords net-



tement limités et d'un rouge intense. Elle était parsemée de fines granulations pigmentaires. Bientôt l'aspect changea, la coloration devint moins intense, elle pâlit, pour devenir rosée. En même temps, les granulations pigmentaires se réunissaient en groupes, s'agglutinaient. Ce changement est plutôt en rapport avec un état aigu qu'avec une phase évolutive d'un état chronique.

Ces chorio-rétinites traumatiques ont été décrites par Becker. Hutchinson jeune en rapportait une observation en 1889 ; il s'agissait d'une simple contusion de l'œil chez un jeune garçon de 13 ans ; il y avait pigmentation rétinienne autour de la papille et dans la région maculaire. Dans cette observation, comme dans celles de Becker et comme dans la nôtre, les lésions existaient au point opposé à celui qui avait été traumatisé ; il y avait en outre une mydriase permanente et une cataracte polaire postérieure. Noll, en 1908, décrit une rétinite atrophiante centrale avec perforation de la tache jaune dans un œil touché par une flèche deux jours auparavant. Après une contusion du globe, Laneson (1910) observe une obstruction de la branche temporale inférieure de la rétine avec vaste zone d'atrophie choroïdienne. Dans cette même année 1910, nous trouvons l'observation de Forster Moore avec trou maculaire large, rouge, à bords recourbés, et plusieurs taches blanchâtres de tous côtés à la suite d'une contusion de l'œil gauche par une pièce de bois. A la Société française d'Ophtalmologie (1910), Chevallereau rapportait quatre observations de chorio-rétinite pigmentaire consécutive à une contusion du globe oculaire.

En général, les lésions existent au point opposé à celui qui a subi le traumatisme. Souvent l'aspect ophtalmoscopique rappelle celui de la chorio-rétinite spécifique. Les plaques pigmentaires sont plus ou moins arrondies, ou bien disposées en bandes plus ou moins verticales, laissant dans leurs intervalles des bandes irrégulières et décolorées. La choroïde atrophiée apparaît sous la forme de taches ou de bandes bordées de pigment. Dans le cas de bande très étroite ou de ligne blanche il s'agit habituellement de rupture choroïdienne.

La pigmentation rétinienne siège souvent autour de la papille et dans la région maculaire. On la rencontre aussi dans la région inférieure. Dans ces diverses observations, l'aspect du fond de

L'œil était différent de celui que présente notre malade ; aussi notre observation présente-t-elle à ce point de vue un côté intéressant ; elle montre aussi avec quel soin nous devons examiner un œil traumatisé et quelles graves conséquences peut entraîner le traumatisme spécial qu'est le coup de fouet. A la violence de ce traumatisme on doit ajouter la prédisposition créée par l'âge avancé.

Dans toutes les observations rapportées, la vision ne s'est pas relevée. Le pronostic semble devoir être également grave chez ce malade, car jusqu'à présent aucune amélioration ne s'est produite.

De ces cas de chorio-rétinites pigmentaires peut être rapprochée la rétinite proliférante traumatique. Ginestous en publiait un cas en 1911, et Scholtz et Guibaud estiment à 22 p. 100 le nombre total des rétinites proliférantes consécutives à des traumatismes oculaires.

Notre ami le docteur Yvert qui est l'auteur d'un *Traité pratique et clinique des blessures du globe de l'œil*, a bien voulu nous communiquer les observations de Noll, de Forster-Moore, de Laneson et de Ginestous. Nous le remercions bien sincèrement de son obligeance. A propos de ces quatre observations nous partageons l'avis de notre excellent confrère lorsqu'il dit : « Ces cas ne sont pas assurément des chorio-rétinites traumatiques proprement dites ; mais ils me paraissent avoir avec elles les plus intimes relations. Je pense qu'elles méritent d'en être rapprochées. »

#### BIBLIOGRAPHIE

- YVERT, *Traité pratique et clinique des blessures du globe de l'œil*. Paris, 1880 (Geimer-Baillière, édit.).  
HUTCHINSON, *Société d'Oph. du Royaume-Uni*, mars 1889.  
NOLL, *Arch. für Augenh.*, LX, p. 254, 1908.  
LAWFORD, *Société d'Oph. du Royaume-Uni*, 1909.  
FORSTER-MOORE, *Société d'Oph. du Royaume-Uni*, février 1910.  
LANESON, *Société d'Oph. du Royaume-Uni*, février 1910.  
CHEVALLEREAU, *Société franç. d'Oph.*, 1910.  
GINESTOUS, *Soc. de méd. et chir. de Bordeaux*, janvier 1911.
-

## HÉRÉDITÉ ET CATARACTES ZONULAIRES

CATARACTES ZONULAIRES DANS DEUX ET VRAISEMBLABLEMENT TROIS  
GÉNÉRATIONS DE LA MÊME FAMILLEPar le docteur **A. COLLOMB,**

médecin de la clinique ophtalmologique Rothschild, à Genève.

D'une étude statistique et clinique sur les cataractes congénitales et juvéniles que j'ai eu l'occasion d'observer depuis mai 1895 à ce jour, j'ai détaché l'observation familiale suivante, qui me paraît intéressante au point de vue de l'étiologie des cataractes juvéniles en général :

OBSERVATION. — En mai 1906, je voyais deux frères, les jeunes H. et J. Cr., de 16 et 13 ans, atteints de cataractes zonulaires typiques ; les zones opaques, bien limitées, nettement blanches à l'éclairage latéral, mesuraient environ 4 millimètres de diamètre. L'acuité visuelle était de 1/10 à 1/8 (1/2 à 2/3 après iridectomies inféro-internes, puis diminution lente de l'acuité visuelle). Ces jeunes gens, grands et forts, d'excellente santé, sans trace de rachitisme, sans goîtres, n'ayant jamais souffert de convulsions et possédant des dentures magnifiques, appartiennent à une famille de six enfants, tous en bonne santé.

Une sœur aînée, âgée de 18 ans, achevant ses études dans une école normale, est, me dit-on, seulement *un peu myope*. Je la fais venir et constate, chez elle aussi, des *cataractes zonulaires*, étendues, de diamètre moindre (environ 2,5 mm.) ; la zone opaque est ici moins épaisse, d'une blancheur moins saturée, seulement grise nuageuse, mais très nettement limitée. L'acuité visuelle reste assez bonne ( $V = 4/3$ ).

Les parents, tous deux instituteurs, sont en bonne santé et ne présentent rien de particulier dans leurs antécédents ; la mère, âgée de 46 ans, serait aussi *un peu myope*. Examinée à son tour, elle se trouve atteinte, aux deux yeux, de *cataractes zonulaires*, en tout pareilles à celles de sa fille. La grand-mère maternelle a dû être dans le même cas, car, au dire de sa fille, elle aurait eu, depuis son jeune âge, *un peu de myopie*.

Pas d'autres renseignements sur les antécédents héréditaires.

Les trois autres enfants de la famille finissent par venir un à un se faire examiner : ils sont tous en excellente santé, ils sont emmétropes, ont une acuité visuelle normale et des cristallins absolument transparents (dilatation pupillaire par l'homatropine).

Quant à l'âge de l'apparition de ces cataractes, je n'ai aucun renseignement précis autre que celui-ci : les deux garçons ont été gênés très tôt, à l'école, par la diminution de vue.

Voici, résumé en un tableau synoptique, l'état de cette famille :

GRAND'MÈRE			
(Catar. zonul. probables.)			
MÈRE			
(Catar. zonul. peu accusées.)			
1. Emma, 20 ans. Indemne.	2. ÉULALIE, 18 ans. Cat. peu accusées. 3. Hector, 15 ans. Indemne.	3. Marthe, 17 ans. Indemne. 6. JEAN, 13 ans. Cat. prononcées.	4. HENRI, 16 ans. Cat. prononcées.

Les observations de cataractes zonulaires dans plusieurs générations de la même famille ne sont pas absolument inconnues ; je rappellerai seulement celles de Hirschberg (1), de Hosch (2) ; mais ici ce qui me paraît en outre intéressant, c'est la juxtaposition, c'est l'alternance de cas typiques, bien développés et d'autres ébauchés seulement, diminuant peu la vision et de là facilement méconnaissables. Nous avons affaire en effet à une famille où l'on rencontre des cataractes zonulaires dans vraisemblablement trois générations. Dans le sexe féminin l'affection s'est toujours montrée peu accusée et, pour ainsi dire, seulement ébauchée ; après s'être transmise ainsi à travers deux générations, elle reste telle chez une fille à la troisième génération, tandis qu'elle réapparaît alors plus prononcée chez deux individus du sexe masculin.

Ces faits ne sont-ils pas de nature à faire penser que le rôle de l'hérédité est ici beaucoup plus considérable qu'on ne l'admet généralement, qu'il a dû être souvent méconnu et que très souvent l'hérédité entraînait seule immédiatement en cause dans l'étiologie de cas où l'on a cherché péniblement toutes sortes d'autres facteurs. Qui eût en effet supposé ici, en voyant ces deux garçons atteints de cataractes zonulaires, que leur sœur achevant sans grandes difficultés ses études d'école normale, que leur mère, institutrice depuis plus de 25 ans, et qui se croit seule-

(1) HIRSCHBERG, *Thèse de Horowitz* : Eine Schichtstar familie. Berlin, 1903.

(2) HOSCH, *Ophthalmologische Miscellen. Arch. f. Aughk.*, LIV, 1906. Heft 2.

ment un peu myope, qui eût supposé de prime abord qu'elles étaient toutes deux atteintes aussi de cataractes zonulaires ?

Cette méconnaissance fréquente du rôle de l'hérédité est d'autant plus probable que, pour être héréditaire, la cataracte zonulaire n'est pas nécessairement une malformation congénitale, mais peut apparaître et évoluer bien après la naissance : il me suffira de rappeler à ce sujet les observations de Wecker (1), de Schirmer (2), de Just (3) et de Graefe (4) lui-même.

Apparition tardive de cataractes zonulaires, alternance de cas, de générations où celles-ci sont peu prononcées, seulement ébauchées pour ainsi dire, cette double constatation ne nous amène-t-elle pas naturellement à la conclusion que souvent, dans l'étude de l'étiologie de cette affection — et des cataractes juvéniles en général — on a dû prendre pour de vraies causes efficientes, de simples phénomènes concomitants ou qui tout au plus ne furent qu'une cause *occasionnelle*, *précipitante*, d'affection héréditaire en imminence d'éclosion ? En particulier le grand rôle attribué aux convulsions, contractures, crampes tétaniques, ne se réduirait-il pas le plus souvent à cela ?

L'hérédité, il est bien évident, ne résout pas tout le problème ; il reste à trouver la cause ou les causes qui ont agi, à l'origine de ces séries familiales, pour produire une *première* cataracte zonulaire. Le problème est ainsi singulièrement restreint, mais aussi reculé, rendu moins accessible, bien plus difficile. Toujours est-il que, pour nous convaincre de la causalité *réelle* de tel ou tel des multiples facteurs invoqués dans l'étiologie des cataractes zonulaires — et juvéniles en général — on devra d'abord avoir soigneusement éliminé, par une anamnèse précise, s'étendant à au moins deux générations, cette cause incontestable, prépondérante, l'hérédité.

---

(1) WECKER et LANDOLT, vol. II, p. 903.

(2) SCHIRMER, *Graefe's Arch. für Ophth.*, XXXV, 3, p. 147.

(3) JUST, *Centralblatt f. Aughk.*, 1880.

(4) GRAEFE, *Graefe's Arch. f. Ophth.*, II, 1856.

## REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

## I. — Annales d'oculistique.

Analysées par le docteur **Druault**.T. CXLIV, 2<sup>e</sup> semestre 1910.

- A. TERSON. — *La sclérectomie antérieure perforante simple dans les cas où l'iridectomie est dangereuse ou insuffisante*, p. 4.

L'auteur admet que cette opération est indiquée dans les cas suivants d'hypertonie. Dans certains cas d'uvéite ou d'iritis pigmentaire très ancienne, à pupille en trou d'épingle, à synéchie cristallinienne en surface, variété d'iritis tranquille à hypertonie très tardive. Dans les cas d'ophtalmie sympathique à vaste synéchie annulaire de la base. Dans les staphylomes scléaux progressifs, si l'on n'est pas appelé assez tôt pour proposer fermement l'iridectomie sclérectomique. Dans le glaucome avec subluxation du cristallin. Dans les hypertonies après extraction de la cataracte lorsqu'il sera jugé dangereux ou insuffisant d'agir sur un enclavement irien ou capsulaire plus ou moins perceptible. Dans certains cas seulement de glaucome hémorragique, de buphtalmie infantile, suivant l'état et la période du mal. Enfin dans toute hypertonie ayant résisté à l'iridectomie et à la sclérotomie antérieure, cette dernière répétée plusieurs fois au même point.

Au contraire, l'iridectomie sclérectomique sera indiquée dans le cas de staphylome cornéen partiel débutant, tout comme dans le staphylome scléral naissant, et dans les nombreuses variétés de leucome adhérent avec hypertonie rebelle.

Dans le glaucome absolu, l'auteur conserve la préférence à la sclérotomie postérieure répétée à intervalles variables.

- MORAX. — *Des localisations oculaires ou périoculaires au cours de la staphylococcie*, p. 10.

Ce travail est basé sur les divers faits publiés et sur une observation personnelle. Le point de départ de l'infection générale a été dans la plupart des cas cités une infection staphylococcique de la main ou des doigts, sauf une fois une pyélo-néphrite et une fois une infection utérine.

La lésion oculaire est le plus souvent le seul symptôme qui témoigne de l'infection générale. Elle a été observée du 7<sup>e</sup> au 25<sup>e</sup> jour. Son début peut s'accompagner ou non de fièvre, jusqu'à 38°,5. Dans un seul cas, le seul terminé par la mort, la localisation oculaire (abcès choroidiens) succéda à une infection générale suraiguë à hyperthermie très marquée.

La localisation peut être oculaire ou périoculaire. Ainsi ont été observés deux cas de rétinite ou de chorio-rétinite terminés l'un par énucléation, l'autre par guérison. Divers cas de ténionite, abcès orbitaire, périostite, ayant entraîné l'énucléation ou laissé comme suite une diminution de vision.

L'observation de l'auteur concerne un homme de 22 ans, chez lequel les accidents oculaires débutent quelques jours après un abcès de la main, par de la tuméfaction palpébrale et de la douleur. Puis on observe de l'exophtalmie, de la limitation des mouvements oculaires. Dans le sang, une polynucléose manifeste. Trois semaines après le début, l'incision de la conjonctive à la partie inféro-interne permet l'évacuation d'une quantité assez abondante de pus, dans lequel est décelé du staphylocoque jaune. Après quelques jours d'amélioration, rechute des accidents orbitaires et ulcération de la cornée; énucléation; guérison.

En général, ces localisations oculaires ou périoculaires de la staphylococcie sont relativement circonscrites et leur extension est relativement lente en comparaison avec l'ophtalmie métastatique causée par le streptocoque ou le pneumocoque.

DUPUY-DUTEMPS ET LEMARCHAL. — *Sclérite métastatique, manifestation initiale d'une infection générale à staphylocoque* p. 23.

Observation d'un homme de 17 ans chez lequel les accidents débutent par un panaris. Quelques jours après épiscclérite de l'œil droit, puis trois semaines plus tard abcès de la prostate, suivi, à une semaine d'intervalle, d'un phlegmon périnéphrétique. Dans les trois localisations secondaires on put déceler le staphylocoque doré. Les deux abcès guérissent rapidement. L'épiscclérite, au contraire, ne supprime pas et eut une évolution de plusieurs mois.

PERGENS. — *Recherches sur l'acuité visuelle*, p. 26.

Chapitre consacré aux échelles de Boettcher (1870), Cowel (1870), Boy Jeffries (1871), Perrin (1872), Stratonowitsch (1872), Ito (1873) Dyer (1862), Carter (1874), Galezowski (1874), Monoyer (1874).

MORAX et CRUCHAudeau. — *Sporotrichose conjonctivale primitive*, p. 69.

Ce cas, observé chez une femme de 22 ans, a présenté comme



symptômes : de l'épaississement palpébral indiquant que l'infiltration parasitaire dépasse assez rapidement la muqueuse; une surface conjonctivale légèrement bosselée et ulcérée avec de petites taches jaunâtres; une adénopathie qui est restée relativement limitée; une sensation de gêne conjonctivale assez marquée.

L'évolution a été très rapidement influencée par le traitement ioduré. Il a été néanmoins nécessaire de prolonger ce traitement pendant plusieurs mois pour que la guérison fût complète.

VELTER. — *Un cas de sporotrichose orbito-palpébrale primitive*, p. 72.

Observation d'un homme de 52 ans chez lequel la lésion apparaît sous forme d'un abcès de la paupière inférieure droite. L'incision donne issue à un pus jaune brunâtre, visqueux, dans lequel le sporotrichum fut décelé par les cultures; l'exploration au stylet montre une surface osseuse dénudée de 2 centimètres de large environ au niveau du rebord orbitaire inférieur et externe et sur la paroi externe de la cavité orbitaire. La porte d'entrée de l'infection ne put être découverte. Mais le malade, n'acceptant pas le traitement ioduré, présenta ensuite une gomme de la paupière supérieure, puis une collection fluctuante de la région temporo-malaire.

Deux cas de sporotrichose ostéo-périostée de l'orbite ont été publiés antérieurement (Fage, 1908; Bonnet, 1909). Ils étaient tous deux secondaires à d'autres lésions sporotrichosiques.

FAVA. — *Sporotrichose expérimentale de l'appareil oculaire du lapin*, p. 77.

L'auteur a fait une série d'inoculations du sporotrichum Beurmanni chez le lapin. La plupart de ces inoculations donnèrent des résultats positifs.

L'inoculation dans le tissu sous-conjonctival donne lieu, après une période d'incubation de 12 à 18 jours, à des gommages jaunâtres caractéristiques, qui s'ulcèrent et ont beaucoup de ressemblance avec les lésions qu'on rencontre chez l'homme. Elles ne s'accompagnent ni d'adénopathie, ni de phénomènes généraux.

Après l'inoculation dans les lames de la cornée, la période d'incubation est de 12 à 14 jours, après quoi il se forme des gommages intracornéennes qui bientôt se vascularisent. Elles ne s'ulcèrent pas en avant, mais se propagent à l'iris par perforation de la membrane de Descemet.

Injecté dans la chambre antérieure, le sporotrichum B. donne lieu après 12 jours à des lésions gommeuses de l'iris qui se prolongent pendant longtemps.

Dans le corps vitré, il produit des altérations graves des membranes et du vitré même, mais à marche relativement lente.

Dans les tissus solides (cornée, iris) le parasite se présente sous la forme de corps en navette, tandis que dans l'humeur aqueuse et le corps vitré ces corps manquent et sont remplacés par des filaments avec des corps arrondis, que l'auteur considère comme le mycélium et les spores.

BICHELONNE. — *Un cas de varicocèle de l'orbite*, p. 103.

Ce cas concerne un jeune homme de 18 ans chez lequel le début de l'affection remontait à l'âge de 6 ans. Dans le cours d'une coqueluche très violente, l'œil droit avait commencé à sortir de l'orbite pendant les quintes. Après la guérison de la coqueluche, il semble que l'état de l'œil n'ait plus varié : il est en léger retrait lorsque le malade est debout et en protrusion notable lorsque le malade se penche en avant. Le fond de l'œil examiné pendant la protrusion est normal.

BICHELONNE. — *Cataracte unilatérale après électrocution industrielle*, p. 108.

Il s'agit d'un homme de 31 ans, grièvement atteint par un courant de 30.000 volts. Une dizaine de jours après l'accident, il eut quelques signes de conjonctivite, puis d'iritis légère de l'œil droit. La cataracte du même œil débuta seulement 7 mois après.

Six observations analogues seulement ont été publiées antérieurement, dont deux dans ces *Archives* (Terrien, 1908; Le Roux, 1909). Eu égard au nombre considérable d'accidents causés par l'électricité, la cataracte est relativement rare. Elle ne se produit que lorsque l'un des points d'application du courant se trouve près de la région oculaire, et elle se localise presque toujours du côté frappé. Le voltage du courant paraît n'avoir que peu d'action sur sa production. Elle est d'apparition tardive et paraît dériver d'une action trophique locale.

MORAX. — *Ulcérations conjonctivales avec adénopathie simulant la sporotrichose*, p. 175.

Observation d'une femme de 24 ans, chez laquelle les lésions conjonctivales étaient limitées à la paupière supérieure de l'œil droit : épaississement avec infiltration folliculaire diffuse du cul-de-sac, et sur la muqueuse tarsienne trois petites ulcérations peu profondes de coloration jaunâtre et entourées de quelques follicules avec vascularisation plus accusée de la muqueuse. Adénopathies préauriculaire et angulo-maxillaire. L'affection guérit, semble-t-il, sous l'action d'un traitement ioduré interne. La nature est restée indéterminée, car les recherches faites ont permis d'éliminer la tuberculose, la syphilis, la sporotrichose, le chancre mou, et le caractère nettement ulcératif en fait un type différent de la conjonctivite de Parinaud.

ORESTE. — *Scléro-kératite tuberculeuse (étiologie, anatomie pathologique, pronostic)*, p. 178.

L'auteur apporte une observation personnelle concernant une femme de 36 ans dont l'œil gauche atteint de scléro-kératite tuberculeuse fut énucléé après avoir perdu toute vision. Il base en outre son travail sur les observations de Chesneau (1905) et de Wemmerslager (thèse d'Amsterdam, 1909).

L'affection reste limitée au segment antérieur de l'œil; les lésions sont beaucoup plus accusées dans l'anneau scléral péricornéen, le limbe et les parties périphériques de la cornée. Dans l'observation de l'auteur, ces lésions étaient celles de l'inflammation vulgaire commune; il n'existait aucune de celles qui sont habituellement considérées comme caractéristiques de la tuberculose (cellules géantes, cellules épithélioïdes, foyers nécrotiques, etc.), et cependant la nature tuberculeuse de l'affection fut assurée par l'inoculation au cobaye.

Il s'agit probablement d'une infection endogène, car les malades ont un mauvais état général, avec d'autres lésions bacillaires, l'affection est le plus souvent bilatérale, et des lésions analogues ont été obtenues par Deals, Stock, en injectant des bacilles tuberculeux dans la carotide ou dans la veine auriculaire du lapin.

Les lésions semblent débiter dans l'épaisseur de la sclérotique, à quelques millimètres du limbe. Elles gagnent de proche en proche vers la cornée, mais n'ont aucune tendance à se propager vers la conjonctive.

Le pronostic est mauvais tant parce que l'affection peut amener la perte de l'œil que parce qu'il s'agit d'une métastase tuberculeuse. Les injections sous-conjonctivales d'air n'ont eu aucune utilité dans le cas de l'auteur.

ROCHE. — *Les lésions oculaires dans la variole*, p. 234.

En 1907, à Marseille, l'auteur a examiné régulièrement les yeux de 660 varioleux hospitalisés.

Du côté des paupières, la peau présente les mêmes lésions que le reste de la face: les pustules peuvent atteindre le bord ciliaire, mais n'empiètent jamais sur la conjonctive. Les paupières elles-mêmes sont souvent envahies par un œdème considérable.

Des hémorragies sous-conjonctivales furent observées 4 fois. Dans 2 cas (aux 6<sup>e</sup> et 9<sup>e</sup> jours) elles restèrent isolées et la maladie eut un cours bénin. Dans les 2 autres cas (2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> jours) elles étaient accompagnées de métorrhagies abondantes et ces malades moururent.

Contrairement à Courmont et Rollet, l'auteur n'a pas observé d'éruption siégeant sur la conjonctive. Mais dans la moitié des cas environ il existe une conjonctivite légère, qui s'observe surtout pendant la période de suppuration.

Les complications cornéennes sont de beaucoup les plus importantes. L'auteur en a observé 17 cas dont 7 ayant entraîné la perte de l'œil, surtout, il est vrai, faute de soins précoces. C'est toujours la même kératite tardive (début du 8<sup>e</sup> au 32<sup>e</sup> jour pour 16 cas, au 72<sup>e</sup> jour pour un seul); elle débute par une petite infiltration grisâtre entourant un point central dépoli. Il peut se produire rapidement un hypopyon abondant.

Deux malades seulement ont présenté de l'iritis, bilatérale dans un cas. Dans les deux cas elle débuta au 27<sup>e</sup> jour et fut légère.

MORAX. — *Mycose de la cornée causée par le verticillium graphii*, p. 323.

Ce cas fut observé chez un homme de 44 ans, peaucier (ne s'occupant que des peaux non préparées). Lorsqu'il se présenta à l'examen, 6 jours après le début du mal, il existait sur la cornée droite, un peu au-dessous du centre, une tache blanchâtre, assez saturée, de 3 millimètres de diamètre. Cette tache était due à une masse blanchâtre assez facile à détacher et reposant sur un ulcère superficiel. Hypopyon de 2 millimètres de hauteur et, par ailleurs, réaction faible. L'ulcère fut touché au galvano-cautère et la guérison se fit progressivement.

Un examen bactériologique complet de l'exsudat montra la présence du *verticillium graphii* de Harz et Bezold. Il put être inoculé positivement à la cornée du lapin.

Les cas de mycose de la cornée ne sont pas exceptionnels, mais la plupart des faits publiés sont dus à l'*aspergillus fumigatus*. Ce cas est le premier où le *verticillium graphii* fut nettement déterminé; cependant l'auteur pense qu'il s'agissait vraisemblablement du même parasite dans les observations de Wicherkiewicz, de Baquis et Cardone et de de Beno.

DE SAINT-MARTIN. — *Un cas de résorption totale, spontanée, d'une cataracte traumatique par corps étranger du cristallin*, p. 335.

Observation d'un enfant de 6 ans blessé à l'O. G. par un fragment de silex (de 4 millimètres de longueur). Le fragment implanté dans le cristallin se trouvait en quelque sorte à cheval sur le bord de l'iris. Atropine et compresses chaudes. Pas d'infection, ni d'hypertension. Deux mois après, la résorption du cristallin étant complète, le fragment de silex est enlevé.

L'auteur considère l'intervention précoce comme inutile en pareil cas.

BOURLAND. — *Un cas de névrite optique double suite de pyémie*  
p. 339.

Il s'agit d'un soldat chez lequel une pyémie staphylococcique, d'origine inconnue, se traduisit par des symptômes généraux graves et deux abcès métastatiques (cuisse et coude). Une quinzaine de jours après le début, il se produisit une paralysie du muscle droit externe avec une légère diminution d'acuité visuelle. En même temps forte hyperémie papillaire et pointillé hémorragique dans les rétines. Guérison en quelques semaines.

BAUM. — *L'ophthalmo-fondoscope*, p. 343.

Cet instrument comporte d'abord un appareil d'éclairage. La lumière d'une petite lampe électrique est envoyée dans l'œil seulement par la partie latérale de la pupille. Aucun reflet n'apparaît au devant du reste de la pupille et n'est vu par l'observateur.

L'examen de l'œil peut se faire ensuite au moyen de deux dispositifs reproduisant exactement les modes d'observation ophtalmoscopiques à l'image droite et à l'image renversée.

Enfin un troisième dispositif permet d'obtenir un grossissement beaucoup plus fort des images. Une lentille d'objectif placée tout près de l'œil donne une image du fond de l'œil. Cette image se forme donc d'une façon analogue à celle de l'image renversée ordinaire, mais elle est vue au moyen d'un oculaire de microscope, et le grossissement obtenu peut aller jusqu'à 70 diamètres. Dans ce dernier dispositif l'appareil a, dans son ensemble, la forme d'un tube d'une dizaine de centimètres de longueur.

CAILLAUD. — *Contribution à l'étude de la pathogénie des amblyopies « ex anopsia » et du strabisme*, p. 385.

Une partie de ce travail a déjà été analysée dans ces *Archives* (1910, p. 384); voici les principales des autres conclusions.

Il existe une amblyopie par non-usage. L'amblyopie sans lésion est le plus souvent congénitale, mais elle peut aussi être acquise.

L'amblyopie préexiste au strabisme; celui-ci n'a pas d'influence sur son évolution. Le strabisme devenant fixe sur un œil, l'amblyopie cessera d'évoluer sur cet œil. Le strabisme ne devient fixe que si l'un des yeux a une acuité visuelle inférieure à son congénère, que cette diminution de la vue soit le fait d'une amblyopie ou le résultat d'une autre cause. Si l'acuité visuelle des deux yeux reste la même, le strabisme devient alternant.

DUJARDIN. — *Ostéome sous-conjonctival de forme dentaire*,  
p. 418.

Chez une enfant de 8 ans, il existait depuis la naissance une tu-

meur située à l'œil gauche, sous la conjonctive bulbaire, près de l'angle externe. Le volume de cette tumeur avait augmenté progressivement et dépassait celui d'un pois. L'opération, très simple, montra qu'il s'agissait d'un corps osseux d'un centimètre de longueur, en tous points semblable à une dent canine.

COLIN. — *Le trachome dans la région de Nice*, p. 420.

Le trachome est relativement fréquent à Nice (87 cas sur 2.670 malades). Il atteint presque exclusivement la classe pauvre et surtout la population piémontoise, habitant le même quartier.

Le type lymphoïde se rencontre sensiblement plus souvent que le type scléroïde. La forme granulo-lacrymale est remarquablement fréquente; elle nécessite d'une façon absolue des soins lacrymaux sans lesquels la guérison ne peut être obtenue et surtout maintenue.

Dans cette ville, les enfants sont relativement peu atteints, et alors ce sont surtout des affaiblis.

La durée du traitement varie de 6 mois à 2 ans chez l'adulte, moins chez l'enfant.

BETTEMIEUX. — *Résultat éloigné dans un cas de décollement de la rétine traité par la sclérectomie*, p. 427.

Il s'agit d'un cas que l'auteur avait d'abord publié comme insuccès (v. ces *Archives*, 1910, p. 377) et qui, revu ensuite, présentait au contraire une amélioration appréciable.

## NÉCROLOGIE

Nous avons le vif regret d'apprendre à nos lecteurs la mort du docteur P. Chibret, de Clermont-Ferrand.

Cette nouvelle sera cruellement ressentie dans tout le monde ophtalmologique où Chibret ne comptait que des amis. Esprit fin et pénétrant, curieux de toutes choses, d'une activité sans pareille et d'une très grande ingéniosité, ses communications et ses travaux présentaient toujours quelque côté original et ne passaient jamais inaperçus.

Nous ne pouvons dans cette courte note retracer son œuvre scientifique, qui est considérable, travaux publiés dans ces *Archives*, dont Chibret était un collaborateur fidèle, communications aux diverses sociétés scientifiques, discussions, etc. Nous en rappellerons tout au moins son plus beau fleuron, qui fut la part active et considérable qu'il prit à la fondation de la Société française d'ophtalmologie.

Dès 1879, lors du Congrès d'Amsterdam, la section d'ophtalmologie

fut saisie par le docteur Martin, de Bordeaux, d'une proposition de constitution d'une société d'ophtalmologie de langue française, mais trois années s'étaient écoulées depuis sans que la proposition fût renouvelée. Ce fut Chibret qui, en 1882 réalisa ce projet et vit ses efforts couronnés de succès. Grâce à son activité inlassable, à son enthousiasme, à sa persuasion, à son amabilité, la Société française d'ophtalmologie était fondée.

Le succès devait dépasser les espérances de son fondateur qui « n'estimait pas à moins de 100 le nombre des membres que devait compter plus tard l'Association ». Elle le dut en grande partie à son dévouement, à son activité sans cesse en éveil, à sa persévérance et à ses solides convictions scientifiques. Militant de la première heure, il était resté longtemps un des membres les plus actifs et les plus écoutés de la Société, à laquelle il apportait chaque année le résultat de ses recherches. Puis on l'avait vu avec peine disparaître pour un assez long temps, tenu éloigné par la maladie. Aussi sa réapparition dans ces dernières années avait-elle été saluée avec joie par tous ses collègues, où il pouvait compter sur l'amitié de beaucoup et sur la sympathie de chacun.

Sa perte sera vivement ressentie par tous, et la Rédaction des *Archives* adresse à sa famille si cruellement éprouvée l'expression de ses respectueuses et très vives condoléances.

..

Nous apprenons aussi la mort de deux autres ophtalmologistes éminents, le professeur Manz, de Fribourg-en-Brisgau, et le professeur H. Knapp, de New-York.

#### Erratum.

Une erreur s'est glissée dans notre dernier numéro, à la page 444, dans le travail du professeur Lagrange, sur la sclérectomie irienne avec boutonnière périphérique. La figure a été placée à l'envers et doit être retournée.

---

Le Gérant: G. STEINHEIL

---

Paris, imprimerie E. ARNAULT et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.